جلد دوم

خواب



بسم الله الرحمن الرحيم

خواب

انتشارات پایگان

خواب / مؤلف: گروه پایگان

تهران: پایگان۱۳۸۸

ISBN: 978-600-5096-15-6

فهرست نویسی بر اساس اطلاعات فیپا

موضوع: خواب -- درمان -- جنبه‌های روانشناسی

رده بندی کنگره: RC۵۴۷/خ۹۱۳۸۷

رده بندی دیویی: ۸۴۹۸/۶۱۶

کتابشناسی ملی: ۱۵۴۰۵۴۱

انتشارات پایگان

خواب

مؤلف: گروه پایگان

شمارگان: ۵۰۰۰

نوبت چاپ: دوم

سال چاپ: ۱۳۸۸

قیمت [redacted]

انتشارات پایگان تلفن: ۶۶۹۶۲۷۸۳

شابک: ۶ - ۱۵ - ۵۰۹۶ - ۶۰۰ - ۹۷۸

تحویل کتاب در هر جای ایران با سایت: www.payeganltd.com

فهرست مطالب

مقدمه:

حدود یک سوم تمام افراد، زمانی در طول زندگی خود دچار یکی از انـواع اخـتلالات خواب می‌شوند. اهمیت این موضوع چه از نظر ایجاد اختلال در عملکرد شغلی، اجتمـاعی و چه از نظر عوارض و پیامدهای خطرناک آن بر کسی پوشیده نیست. طیـف زیـادی از مراجعین به مطب پزشکان عمومی و نیز پزشکان متخصص غیر روانپزشک، مبتلا به یکی از انواع اختلالات خواب می‌باشند. امروزه شاهد هستیم که در نسخه‌های اکثر همکـاران، یک یا دو قلم دارو به منظور بهبود وضعیت خواب بیماران تجویز می‌شود. بـا ایـن همـه، دانش عمومی در مورد علوم پایه خواب و نیز در خـصوص اخـتلالات خـواب هنـوز در مراحل اولیه خود می‌باشد.

در کار روانپزشکی سنتی[1]، شکایت در مورد نتایج بیماری گاه منجر به کشف بیماری زمینه‌ای می‌گردد. بنابر این، بیماری که بدلیل مشکلات شغلی یا خانوادگی به مطب مراجعه می‌کند ممکن است افسردگی قبلی ناشناخته‌ای داشته باشد. به شکل مشابه، جستجو برای کشف اختلالات زمینه‌ای خواب معمولاً با شکایتی در مورد نتایج آن مانند بی‌خوابی یا خواب آلودگی روزانه شروع می‌شود. از مهمترین جنبه‌ها در کمک به بیماری که در اصل مشکلاتش مربوط به شغل وی است، درمان اختلال زمینه‌ای می‌باشد. پس جهت درمان شکایتهای خواب، ابتدا باید بیماری خاص زمینه‌ای شناسایی و درمان شود. در این فصل پاتوفیزیولوژی خواب با تاکید بر آنچه در کار روانپزشکی می‌بینیم، مورد بررسی قرار خواهد گرفت.

قبل از شروع باید خاطر نشان کرد که قسمتهای جالب بسیاری در مورد خواب وجود دارد که با اختلالات خوابی که در اینجا بیان شده، ارتباط اندکی دارند. لذا این بخشها با جزئیات ذکر نشده‌اند. از جمله آنها معمای قدیمی و کهن شناخت عملکرد نهایی خواب می‌باشد. مشابه بیشتر رفتارهای مشتق از سائق، خواب نیز احتمالاً عملکردهای گوناگونی دارد. بعنوان مثال مشابه تنفس که تسهیل کننده تعویض گازهای خونی بوده و علاوه بر آن مکانیسمهایی جهت تکلم و سایر رفتارهای پیچیده مانند نواختن یک ساز موسیقی را فراهم می‌کند. بنابر این اگر چه خواب جهت پاسخ به نیازهای اساسی فرد ایجاد شده است اما عملکردهای دیگری را نیز در بردارد. از نقطه نظر تکاملی، مشاهده این موضوع

1- Traditional Psychiatric Practice

که خواب یک فقدان هشیاری کنترل شده را ایجاد می‌کند (که ظاهراً می‌تواند فرد را مستعد آسیبهای محیطی کند)، مطرح کننده اعمال مفید و مهم آن است.

از میان اعمال متفاوتی که مطرح شده است میتوان به حفظ انرژی، برگشت ذخایر انرژی سلولی، تنظیم هیجانی، تثبیت حافظه و حفظ زمینه‌ای که حافظه را برای محرکهای جدید سازماندهی می‌کند، اشاره کرد. به مانند عملکرد خواب، ماهیت رویا خارج از محدوده بحث این فصل است. بطور خلاصه، علاقمندی به موضوع خواب و رویا به عنوان بخشهایی از سلامت، به زمانهای اولیه برمی گردد. ایموتف[1] مصری احتمالاً نخستین پزشکی است که نام وی در تاریخ آمده است و در ادامه به عنوان یک خدا مورد پرستش قرار می‌گرفت. وی استفاده از معبد خواب[2] را ۳ هزار سال قبل از میلاد در دستورات درمانی خود جای داد. در دوران بطلمیوسی، بسیاری از معابد مصری دارای آسایشگاههایی بودند که بیماران در آن می‌خوابیدند. اعتقاد بر این بود که وقتی بیماران رویا می‌دیدند شفا می‌یابند. در یونان باستان اسکلپیوس[3] از بیماران خود می‌خواست که در کف معبد در میان مارها دراز بکشند (اگر چه مایه تعجب است که قرار گرفتن در نزدیکی جمعیتی از مارهای بومی چطور می‌تواند آرامش بخش باشد!). در نهایت نیز نشان حرفه پزشکی از این مساله مشتق گردید. در هر دو مورد بیماران به بیان رویاهای خود تشویق می‌شدند که احتمالا متاثر از جو معبد، اعتقادات مذهبی آنها و حضور کاهن بود.

تئوریهای عملکرد رویا در حال حاضر بسیار زیاد هستند، از طیفی که نشاندهنده تعارضات ناخودآگاه یا مکانیسمی برای جذب وقایع پر استرس تا حالت بیان کننده وضعیت شبه دلیریوم[4] را در بر می‌گیرد. مطالعات خواب حرکات سریع چشم (REM) با استفاده از توموگرافی با نشر پوزیترون (PET)، فعال شدن قسمت پل ساقه مغز را همانند ساختمانهای لیمبیک و پارالیمبیک (که پاسخهای هیجانی را میانجیگری می‌کنند)

1 -Imhotep
2- Sleep Temple
3- Asclepius
4- Delirium-like state

توام با کاهش علمکرد ساختمان قشر پره فرونتال خلفی جانبی (که پردازشهای شناختی حافظه و عملکردهای اجرایی را تنظیم می‌کند)را نشان می‌دهد. دو اختلال خواب بالینی همراه رویا دیدن، تحت عنوان اختلال کابوس[1] و اختلال وحشت خواب[2] در ادامه این فصل بحث خواهد شد.

اختلالات اولیه و ثانویه خواب:

خواب می‌تواند به دنبال دیگر بیماریها نیز مختل شود. در مثالی که قبلاً استفاده شد بیمار از بی‌خوابی ناشی از افسردگی شاکی بود. بطور مشابه، خواب می‌تواند در اثر درد یا ناراحتی ناشی از بیماری جسمی مختل شود. در فرم تجدید نظر شده راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانپزشکی (DSM-IV-TR) این موارد به عنوان "اختلالات ثانویه خواب" در نظر گرفته می‌شوند. در مقابل، "اختلالات اولیه خواب" ناشی از اختلال در مکانیسمهای زمینه‌ای است که تنظیم خواب را بر عهده دارند. اگر چه این یک تمایز کلینیکی مفید در سازماندهی تفکر در مورد یک بیمار خاص است اما محدوده دقیق این دو گروه چندان واضح نیست. به عنوان مثال، در مورد اختلال خواب ناشی از افسردگی ممکن است تغییرات اساسی در متابولیسم آمین‌های بیوژنیک که حالات خلقی را تغییر می‌دهند، منجر به اختلال خواب گردد. علاوه بر این، تظاهرات اختلالات اولیه خواب می‌تواند کاملاً تحت تاثیر شرایطی غیر از خواب باشد. به عنوان مثال، راه رفتن در خواب[3] در بچه‌ها اغلب در دوره‌های استرس یا مشکلات خانوادگی رخ می‌دهد. اگر چه اختلالات ثانویه خواب در اینجا مورد تاکید نمی‌باشند اما خواب در اختلالات عاطفی[4] به دلایلی که قبلاً گفته شد و نیز به دلیل افزایش میزان بی‌خوابی در دوره‌های استرس اجتماعی، مورد بحث قرار می‌گیرد. در حقیقت، تروماهای شدید (مانند کسانی که از

1- Nightmare
2- Night terrors
3 Sleepwalking
4 Affective disorders

حادثه هولوکاست نجات یافته‌اند) با گزارشاتی از تغییرات خواب و رویا در چند دهه همراه بوده‌اند. البته محرکهای خارجی نیز می‌توانند منجر به اختلال خواب شوند، همانطور که شواهد افزایش مصرف قرصهای خواب آور در مناطق اطراف فرودگاههای بزرگ بر این موضوع دلالت دارد. از طرف دیگر، فراوانی کلی بی‌خوابی گزارش شده در نواحی شهری و روستایی تقریباً مشابه است که نشاندهنده فراگیر بودن آسیب در مکانیسمهای زمینه‌ای خواب است و ضمناً ساکنین شهرها را از تصور زندگی آرام و شاد در حومه شهرها دور می‌کند.

در DSM-IV-TR، اختلالات خواب اولیه به دو گروه دیس سومنیا[1] و پاراسومنیا[2] تقسیم شده است. دیس سومنیا اختلال در کمیت یا مدت زمان خواب می‌باشد که به انواع بی‌خوابی[3] و پرخوابی[4] تقسیم شده است. بی‌خوابی نوعی اختلال مشاهده شده در کمیت یا کیفیت خواب است که به شرایط خاصی بستگی دارد و ممکن است با اشکال در اندازه گیری عینی[5] خواب همراه باشد. اشکال بی‌خوابی شامل بی‌خوابی اولیه[6] و اختلال ریتم شبانه روزی خواب[7] می‌باشد. پرخوابی حالتی است که از نظر بالینی با خواب آلودگی مفرط مشخص می‌شود. البته این تقسیم بندی در کار بالینی چندان متمایز کننده نیست. برخی از اختلالات ریتم شبانه روزی خواب مثل سندرم فاز تاخیری[8] با شکایت بی‌خوابی در شب و همچنین خواب آلودگی روزانه مشخص می‌گردد. بطور مشابه اختلالات دوره‌ای حرکت پا[9] با شکایت از بی‌خوابی یا پرخوابی مشخص می‌شود.

1- Dyssomnia
2- Parasomnia
3- Insomnia
4- Hypersomnia
5- Objective
6- Primary Insomnia
7- Circadin rhythm sleep disturbance
8- Delayed sleep-phase syndrome
9- Periodic leg movement

پاراسومنیا، رفتارهای غیر طبیعی در طول خواب یا زمان انتقال بین خواب و بیداری است. اغلب آنها نشاندهنده ایجاد خواب نرمال در زمانهای نامناسب است. مشابه لغزشهای جنسی[1] که اگر چه ذاتا" نرمال هستند اما گاه همین فعالیتهای جزیی در زمینه کلی رفتار جنسی می‌تواند غالب شده و منجر به تخریب دیگر بخشهای عملکرد جنسی شود.

بی‌خوابی اولیه:

بهداشت خواب ناکافی: یافته شایع این است که سبک زندگی بیمار می‌تواند منجر به اختلال خواب شود که اصطلاحاً "بهداشت خواب ناکافی" گفته می‌شود و به اشکال در پیروی از عادات پذیرفته شده معمول که برای کمک به خواب به کار می‌روند، مربوط می‌شود.

برای نمونه، این موارد شامل حفظ نظم ساعات خواب و بیداری، اجتناب از مصرف کافئین بیش از حد، عدم مصرف غذای سنگین قبل از خواب و انجام ورزش کافی می‌باشد. برای مثال، بیماری با شکایت اشکال در به خواب رفتن به کلینیک مراجعه می‌کند، بررسی دقیق و تاریخچه وی نشان داد که او ساعت ۷ شب به منزل می‌رسید، سریع شام می‌خورد، بچه‌ها را قبل از خواب می‌بوسید، چند ساعتی کار می‌کرد و سپس تعجب می‌کرد که چرا نمی‌توانست بخوابد در این مورد، مشکل (یا یکی از مشکلات) این بود که سبک زندگی وی در شب، حاوی زمانی برای استراحت و آماده شدن برای خواب نبوده است. همچنین ممکن است معلم مدرسه‌ای که در شب وقت خود را به تصحیح اوراق دانش آموزان سپری می‌کند، موقع خواب خود را مدتها بیداربیابد. در این مورد، مداخله می‌تواند شامل آموزش به وی جهت کسب مهارتهای بهتر مدیریت زمان در طول روز باشد تا در شب کمی آزادتر باشد و استراحت کند. بیماری که از بیدار شدن چند ساعت پس از شروع خواب شاکی است، ممکن است مشتری دایمی دیسکو باشد که ساعات خواب کاملاً نامنظم او، ریتم خواب و بیداریش را به هم ریخته است. در این

1- Sexual parapraxias

مورد آموزش جهت حفظ برنامه ساعتی منظم ضروری است. یک گونه دیگر از این مشکل، بیماری است که فعالیت اجتماعی وی منجر به محرومیت از خواب پیشرونده در طول ایام هفته می‌شود. سپس این فرد در انتهای هفته کاملا" خسته شده و می‌خوابد. باز هم آموزش در مورد اهمیت حفظ ساعات منظم مفید خواهد بود.

در آموزش بیماران در مورد بهداشت خواب دو اخطار، مفید است : اولین مورد یکسری اصول کلی است که برای تمام بیماران قابل اجرا نیست. مثلاً بطور کلی چرت زدن به جز در سالمندان و افراد ناتوان توصیه نمی‌شود اما در گروه کوچکی از بیماران مبتلا به بی‌خوابی، هنگامیکه چرت کوتاه روزانه‌ای می‌زنند، در شب کاملاً بهتر می‌خوابند. دومین مورد این است که وقتی جهت تغییر رفتار بیماران تلاش می‌شود، بهتر است بر یک یا دو تغییر در هر زمان تاکید شود تا اینکه شخص را مجبور کنیم که تمام تغییرات مورد نظر و مطلوب را باهم ایجاد کند که این می‌تواند باعث وخیم‌تر شدن اوضاع شود. در هر حال، این موردی خاص از یک قانون کلی است "وقتی کاری بزرگتر از حد توان به نظر می‌رسد، تقسیم آن به بخشهای کوچکتر به انجام دادن آن کمک خواهد کرد."

بی خوابی روانی عملکردی[1]: بی‌خوابی روانی عملکردی، بطور معمول با شکایت اولیه در به خواب رفتن مشخص می‌شود. بیمار ذکر می‌کند که سالهاست که این مشکل را دارد و معمولاً ارتباط آنرا با وقایع پر استرس زندگی اش انکار می‌کند. شکایت معمول این است: " من این را درک نمی‌کنم، اگر بتوانم بر مشکل به خواب رفتن خود غلبه کنم، همه چیز برایم حل خواهد شد". اغلب بیماران بر اختلال خواب تمرکز می‌کنند و اینکه چطور بر زندگیشان تاثیر گذاشته است. هنگامیکه بیمار در تخت دراز کشیده است در مورد موضوعات مختلفی که در ذهن دارد فکر می‌کند. این موضوعات اغلب در مورد درگیری‌های روز گذشته یا برنامه ریزی برای مشکلاتی است که فردا با آنها مواجهه خواهد شد. بطور معمولاً وی می‌گوید که تمام سعی اش را برای به خواب رفتن به کار

1 -Psychophysiologic Insomnia

می‌گیرد و از اینکه کوشش وی برای خوابیدن سودمند نیست، احساس عجز می‌کند. اما بطور واضحی وقتی بیمار دور از خانه است، خواب بهتری دارد. وقتی از او سوال می‌شود، می‌گوید:"هنگامیکه تلاشی برای خوابیدن نمی‌کند، می‌تواند بخوابد مانند زمانیکه تلویزیون نگاه می‌کند. داستان رایج این است: بیمار در جلوی تلویزیون در اتاق نشیمن در حال چرت زدن است. همسرش او را از خواب بیدار می‌کند و می‌گوید موقع خواب است. پس بیمار لباس خواب خود را می‌پوشد و به تخت می‌رود اما مدت طولانی بیدار می‌ماند و دیگر قادر به خوابیدن نیست".

به نظر می‌رسد که بیماران مبتلا به بی‌خوابی روانی عملکردی یک حالت شرطی شده از هشیاری افزایش یافته دارند که همراه با عمل خوابیدن یا در محیطی که بطور معمول خواب در آن رخ می‌دهد (اتاق خواب) اتفاق می‌افتد. ایجاد این پاسخ شرطی شده همیشه مشخص نیست و اغلب بعد از اینکه درمانگر به بیمار می‌گوید که اختلال خواب وی پس از برخی وقایع هیجانی آسیب زا[1] رخ داده است متوجه می‌شود که که بیمار مدت طولانی است آنها را فراموش کرده است یا ارتباط طولانی مدتی آنرا با مشکلات خواب به خاطر ندارد. تاریخچه معمول این است: بیمار چند سال پیش تجربه جدایی از دوست (جنس مخالف) خود را داشته است و در مدت کوتاهی نیز تجربه اشکال در خوابیدن را به عنوان بخشی از واکنش تلخ جدایی یا سوگ تجربه کرده است.

در بسیاری از افراد ،تاثیرات ناشی از ناراحتی هیجانی[2] چند هفته بطول خواهد انجامید و وقتی اوضاع روبه راه شد، خواب نیز نرمال خواهد شد اما در این افراد حتی با از بین رفتن ناراحتی هیجانی، باز هم مشکل خواب باقی می‌ماند و خود به صورت بخشی مجزا در طی زندگی ادامه خواهد یافت. بیمار نگران خواب بد خود است و به سختی می‌کوشد که بر آن غلبه کند. در طول زمان، همراهی اولیه اختلال خواب با حادثه آسیب زا فراموش می‌شود.

1- Emotional traumatic events
2- Emotional upset

الگویی از بی‌خوابی روانی عملکردی وجود دارد که بر اساس آن می‌توان برای این اختلال سه جزء در نظر گرفت : یک علت مستعد کننده، یک علت تشدید کننده و فاکتورهایی که موجب تداوم اختلال خواب می‌شوند. دلیل اینکه چرا این بیماران مستعد اختلال خواب هستند، چندان شناخته شده نیست. فاکتورهای تداوم دهنده احتمالاً شامل نگرانی بیش از حد در مورد خواب ناکافی می‌باشد. این تا حدودی مشابه نظر فرانکلین روزولت است که می‌گوید: "تنها چیزی که ما را می‌ترساند، خود ترس است. "در این مورد نیز نگرانی در مورد نخوابیدن یکی از علل خواب ناکافی است. ورود به اتاق خواب یا رفتن به تخت در این افراد با شرایط ناراحت کننده‌ای توام شده که خود باعث ایجاد اضطراب و برانگیختگی افزایش یافته‌ای می‌شود که با خواب ناسازگار است (بدلیل پاسخ برانگیختگی در موقع ورود به اتاق خواب، گاه بیمار گزارش می‌کند که در محیط‌های نامعمول مثل اتاق هتل بهتر از خانه می‌خوابد.) بیمار در اکثر موارد دریافته است که کار سخت‌تر در زمینه‌های مختلف زندگی منجر به پاداش می‌شود، بنابر این بیشتر تلاش میکند تا بخوابد، اما متاسفانه این یکی از موارد محدودی است که تلاش بیشتر موثر نیست و در واقع مشکل را پیچیده‌تر می‌کند.

هنگامیکه مطالعه خواب در مورد بیمار مبتلا به بی‌خوابی روانی عملکردی انجام می‌شود، پلی سومنوگرافی (PSG) معمولاً به طور عینی اختلال خواب را با زمان نهفتگی خواب طولانی (از زمانی که خاموش شدن چراغها تا زمان آغاز خواب)، زمان کلی خواب کاهش یافته و بیداریهای متعدد در طول شب نشان می‌دهد. هنگام صبح که از بیمار سوال می‌شود چقدر طول کشید تا خوابش ببرد و چقدر خوابیده است، معمولاً تا حدودی دقیق جواب می‌دهد. این یافته یعنی متناسب بودن شاخصهای اندازه گیری شده عینی و ذهنی جهت تمایز قطعی بی‌خوابی روانی عملکردی از حالت سوء درک خواب[1] مفید است. درمان بی‌خوابی روانی عملکردی عمدتاً شامل تاکید بر قطع تمرکز هیجانی قوی

1- Sleep state misperception

بیمار بر مشکل خواب، کاهش تمایل وی به تلاش زیاد برای خوابیدن و حذف پاسخهای شرطی شده اضطرابی و برانگیختگی افزایش یافته‌ای است که همراه با کوشش برای خوابیدن است. بهتر است اشاره شود که این نوع پاسخ شرطی که در این بیماران دیده می‌شود مشابه موارد خاص دیگری است که در حوزه‌های مختلف پزشکی قابل مشاهده است. مثلاً بیمار سرطانی که وقتی وارد کلینیک شیمی درمانی می‌شود دچار تهوع می‌گردد. سرانجام باید به خاطر داشت که اگر چه بی‌خوابی روانی عملکردی می‌تواند یک اختلال واقعی باشد، اما در بسیاری از بیماران یک برانگیختگی شرطی و پاسخ اضطرابی به عنوان مهمترین فاکتور پیچیده‌تر کننده بی‌خوابی در میان سایر علل وجود دارد. بیماری که خواب وی به علت درد مختل شده است یا اشکال خواب ناشی از افسردگی دارد، ممکن است نگرانی زیادی در مورد خوابش داشته باشد و هنگامیکه وارد اتاق خواب شود، پاسخ برانگیختگی وی بیشتر شود. این موضوع طیف وسیعتری از مشکلات را روشن می‌کند. پس در ارزیابی بیماران مبتلا به بی‌خوابی مزمن، اغلب علل متعددی کشف می‌شود که هر کدام را باید جداگانه درمان کرد.

سوء درک حالت خواب: تشخیص سوء درک حالت خواب (که به عنوان بی‌خوابی ذهنی نیز شناخته می‌شود) از پاسخ به یک پدیده بالینی رایج و اغلب ناتوان کننده منشاء می‌گیرد. بیمار در آزمایشگاه خواب بیان می‌کند که هر شب فقط یک یا دو ساعت می‌خوابد و ساعات طولانی و عذاب آور بیدار بودن در تختخواب را نیز ذکر می‌کند. کمی پس از اینکه لامپهای آزمایشگاه خاموش می‌شود، بیمار چشمهایش را می‌بندد و در حالی که تنفس منظمی دارد، آرام دراز می‌کشد و الکتروانسفالوگرام (EEG) خواب وی را نرمال نشان می‌دهد. صبح هنگامیکه پزشک وارد اتاق خواب می‌شود بیمار چشمهای خود را باز می‌کند و با صداقت گمراه کننده‌ای می‌گوید: "می‌بینید دکتر، به شما گفته بودم که حتی برای چشم به هم زدنی هم نمی‌توانم بخوابم." سپس هنگامی که پلی سومنوگرافی دقیقاً آنالیز می‌شود، خواب شبانه نرمالی را نشان می‌دهد! در مقابل، تخمین

صبحگاهی بیمار از خواب گذشته، شب بدی را توصیف می‌کند که کاملاً در تضاد با نتایج ثبت شده است. این مورد، متفاوت از گزارش صبحگاهی بیمارمبتلا به بی‌خوابی شرطی شده[۱] است که با خواب ثبت شده تطابق زیادی دارد.

بنابر این، بی‌خوابی ذهنی با اختلاف بین تجربه خواب گزارش شده بیمار و شاخصهای ثبت شده توسط دستگاه مشخص می‌گردد. علت قطعی این اختلاف هنوز ناشناخته است، اگر چه این یک مورد خاص از پدیده‌ای عمومی است که ممکن است در بخشهای مختلف پزشکی دیده می‌شود. یک مثال احساس تنگی نفس است، از یک طرف گاه بیمارانی دیده می‌شوند که با وجود بیماری انسدادی مزمن ریوی (COPD) و وضعیت بد گازهای خونی، هیچ مشکل تنفسی را گزارش نمی‌کنند. در مقابل، ممکن است یک مرد جوان سالم با عملکرد ریوی نرمال مراجعه کند در حالیکه ذکر می‌کند قادر به دریافت هوای کافی نیست. بطور مشابه، در متون مربوط به سیستم گوارشی، گزارشاتی از تفاوت گسترده از درک ذهنی احساس سیری در زمان اتساع معده وجود دارد و به نظر می‌رسد که حداقل یک بخش از پدیده‌های پیچیده‌ای که به چاقی منجر می‌شود این است که بعضی از بیماران چاق، احساس سیری را کمتر درک می‌کنند.

یک مورد ذکر شده در مورد علت ایجاد بی‌خوابی ذهنی از مطالعه مهم ال. جی. مونرو[۲] به دست آمده است. او گزارش کرده هنگامیکه افراد بد خواب در ابتدای مرحله II خواب بیدار می‌شوند، احساس بیدار بودن قبلی را ذکر می‌کنند. بر خلاف آن، یک فرد خوش خواب[۳] معتقد است که قبل از بیداری، در خواب بوده است. به نظر می‌رسد که بعضی از افراد مبتلا به بی‌خوابی، تجربه‌های ذهنی متفاوتی از پدیده‌های خواب و بیداری نسبت به افراد خوش خواب دارند. این اختلال ناشی از خواب سبک[۴] نیست، زیرا

1- Conditioned insomnia
2- L.J.Monroe
3- Good sleepers
4- Light sleep

گروه افراد مبتلا به بی‌خوابی، در مقابل محرکهای صوتی راحت‌تر از گـروه افـراد خـوش خواب بیدار نمی‌شوند. این پدیده که داروهای خواب آور ممکن است خواب را بهتر کنند نیز بررسی شده است. نویسنده و همکاران دریافته‌اند که پس از دریافت دارونما، بیماران مبتلا به بی‌خوابی ذهنی[1] تمایل دارند که وقتی بعد از خواب غیر حرکـات سـریع چـشم (NREM) با یک محرک صوتی بیدار شوند، ذکر کنند که قبلاً بیـدار بـوده‌انـد. همـین بیمـاران بعـد از دریافـت خـواب آورهـایی مثـل زولپیـدم (Ambien) یـا فلورازپـام (Dalmane)، مثل افراد خوش خواب پاسخ می‌دادند و ذکر می‌کردند که واقعاً خوابیـده اند. این موضوع پیشنهاد می‌کند که بخشی از مکانیسم عمل خواب آورها، اثرات شناختی آنهاست. این داروها درک بیماران را از خواب آلودگی یا بیداری تغییـر مـی‌دهنـد. ایـن عملکرد شناختی به توضیح این موضوع کمک می‌کند که چرا از نظـر بـالینی بـسیاری از خواب آورها، اثرات آرام بخش مهمی برای بیماران مبتلا به بی‌خوابی (حداقل بطور حاد) دارند. در حالیکه بر اساس یافته‌های عینـی EEG، بـدنبال مـصرف دارو تنهـا افـزایش متوسطی در زمان کلی خواب ایجاد می‌شود(در یک مقاله مروری، میانگین افـزایش کـل زمان خواب القا شده توسط انواع داروهای خواب آور در حدود ۳۰ دقیقـه بـوده اسـت). اساس فیزیولوژیک زمینه‌ای این اختلال نامشخص باقی مانده است. یک فرضیه این است که حداقل بعضی از افراد مبتلا به بی‌خوابی در حالت برانگیختگی مفرط[2] می‌باشند که بـا داده هایی که میزان متابولیسم افزایش یافته را در آنها نشان می‌دهد، تایید می‌شود. یک اشتباه شایع در ارتباط با بیماران مبتلا به بی‌خوابی ذهنی این است که بر اساس یافته‌های ثبت شده دستگاه پلی سومنوگرافی به آنها گفته شود که هیچ نکته غیر طبیعی در خواب آنها وجود ندارد. با این امید که بیمار با شنیدن این خبر خوب، آرام شـود امـا در عمـل وقتی به بیمار گفته شود که خوابش نرمال اسـت، در تـضاد بـا تجربـه او خواهـد بـود و

1- Subjective insomnia
2- Hyperarousal

احتمال بیشتری دارد که منجر به فاصله گرفتن بیمار و عدم همکاری او گردد. بهتر است (اگر چه دشوارتر می‌باشد) که به علایم وی احترام بگذاریم و این تفاوت بین تجربه وی و یافته‌های پلی سومنوگرافی را توضیح بدهیم.

بی خوابی ایدیوپاتیک: در میان بیماران مبتلا به بی‌خوابی اولیه، گروهی وجود دارند که نه اختلال خواب شرطی شده دارند و نه اختلافی بین تجربه ذهنی و یافته‌های ثبت شده با دستگاه، که این گروه تحت عنوان بی‌خوابی ایدیوپاتیک تقسیم بندی می‌شوند. بطور معمول تاریخچه اشکال در به خواب رفتن و بیدار شدن شبانه به دوران کودکی و حتی شیرخوارگی برمی گردد. شکایت بیمار با مطالعه خواب تایید می‌شود و افزایش زمان نهفتگی خواب[1]، کاهش زمان کلی خواب و افزایش برانگیختگی در خواب را نشان می‌دهد. فرضیه‌های زیادی برای توضیح این اختلال وجود دارد که شامل احتمال تنظیم نامناسب متابولیسم آمین‌های بیوژنیک، تغییر عملکرد پیشین مغز قاعده‌ای و پاسخ تغییر یافته به فعالیت گیرنده بنزودیازپینی گاما آمینوبوتریک اسید نوع A (GABA-A) و سطوح کاهش یافته پیش سازهای اندوژن خواب می‌باشد. فرضیه‌های سایکودینامیک به این صورت است که این بیماران(مانند شیرخواران) نقصی در ایجاد احساس خواب طبیعی دارند، زیرا آنها از مادر خود پیامهای تعارض داری را در خصوص امنیت تنها خوابیدن دریافت کرده اند.

سرانجام، قبل از بررسی مطالب مربوط به درمان، باید خاطر نشان کرد که بی‌خوابی اولیه احتمالاً همان خواب سبک یا محرومیت از خواب نمی‌باشد. همانگونه که قبلاً اشاره شد، شواهد آشکاری وجود دارد که گروه بیماران مبتلا به بی‌خوابی، در پاسخ به محرک صوتی آسانتر از افراد خوش خواب بیدار نمی‌شوند. علاوه بر آن، این افراد – حداقل بر اساس "آزمون نهفتگی خواب چند گانه[2]" زیاد خواب آلوده نیستند و در واقع،

1 Sleep latency
2 Multiple sleep latency test

برانگیختگی مفرط دارند. مطالعات نوروسایکولوژیک مطرح می‌کنند که الگوی نقص آنان از آنچه بطور معمول در محرومیت از خواب مشاهده می‌شود، متفاوت است. به نظر نمی‌رسد که افراد مبتلا به بی‌خوابی نسبت به افراد خوش خواب، زمان را متفاوت تخمین بزنند. بنابر این مشکل بی‌خوابی از آنچه در ابتدا به چشم می‌آید پیچیده‌تر است و حل آن احتمالاً از افزایش انحصاری تعداد دقایق خواب اندازه گیری شده با EEG متفاوت است.

درمان: درمان‌های بی‌خوابی شامل رویکردهای دارویی و غیر دارویی است.

جدول ۱-۲۰ بهداشت خواب

* ساعات منظم خواب و بیداری را حفظ کنید. از سبک زندگی محرومیت پیشرونده از خواب در طول هفته و سپس جبران در آخر هفته‌ها پرهیز کنید.
* نزدیک به زمان خواب، غذای سنگین نخورید. در مقابل یک ته بندی سبک (Light snack)ممکن است مفید باشد.
* به طور کلی، بهترین کار، چرت نزدن در روز است (به جز در سالمندان و افراد ناتوان)
* روزانه ورزش کنید. بهترین زمان، اواخر عصر یا اوایل شب است. ورزش در اواخر شب ممکن است خواب را مختل کند.
* مصرف کافئین و سیگار را در طی ۸ ساعت قبل از خواب به حداقل برسانید.
* به ساعت در طول شب نگاه نکنید. اگر به زنگ ساعت نیاز دارید، ساعت را در کشوی تخت قرار دهید. بنابر این صدای آنرا می‌توان شنید اما دیده نمی‌شود.
* اگر موضوع ناراحت کننده‌ای در هنگام دراز کشیدن در تختخواب وجود دارد، آنرا در تکه کاغذی بنویسید و به خود قول دهید که صبح به آن نگاه کنید. تا آن زمان آنرا فراموش کنید .
* شرایط راحتی برای اتاق خواب خود فراهم کنید بطور کلی، بهتر این است که اتاق خواب کمی خنک باشد تا اینکه خیلی گرم باشد.
* از الکل به عنوان کمک کننده‌ای برای به خواب رفتن استفاده نکنید.

درمانهای غیر دارویی: درمانهای غیر دارویی شامل چندین توصیه کلی برای همه بیماران و نیز برخی رویکردهای شناختی و رفتاری ویژه می‌باشد.

اصول کلی بهداشت خواب در جدول ۱-۲۰ خلاصه شده است. همانطور که قبلاً اشاره شد، یادآوری این موضوع که این راهنمائیها عمومی هستندو ممکن است مناسب همه بیماران نباشد، مهم است. هنگام ارایه این اصول به بیمار معمولاً بهتر است به او کمک کنیم که فقط بر یک یا دو اصل در هر زمان تمرکز کند و تدریجاً روی لیست کار کند تا اینکه توصیه‌ها را یک جا ارایه کنیم چون باعث گیج شدن بیمار می‌شود. این نکته باید ذکر شود که اگر چه بحثهای رایج اختلالات خواب با بهداشت خواب شروع می‌شود اما یافته‌های اندکی در مورد نتایج طولانی مدت استفاده از آنها وجود دارد که از کاربرد آن حمایت می‌کنند.

از میان درمانهای مبتنی بر رفتار، "کنترل محرک"[1] توسط ریچارد بوتزین[2] ابداع شد.

بر اساس این روش، یکی از علل مهم اختلال خواب، رفتارهای همراه بیمار به هنگام خوابیدن می‌باشد که با تلاش برای به خواب رفتن و یا مکان خوابیدن ناهماهنگ است. بنابراین، هدف، حذف کلیه رفتارها در اتاق خواب به جز خوابیدن و معاشقه می‌باشد و بیمار مجبور است که همه رفتارهای دیگر را به اتاق دیگری منتقل نماید. برای مثال، وجود یک میز کوچک که قبضهای پرداختی خانه روی آن است در اتاق خواب مناسب نخواهد بود. بعضی از زوجهای دارای فرزند، اتاق خواب را به عنوان محلی برای دعوا در پشت درهای بسته قرار می‌دهند. واضح است که اگر بیماری با هدف بحث رک با همسر خود وارد اتاق خواب شود، ممکن است قادر به خوابیدن نباشد. در نهایت نکته مهم این است که نباید اتاق خواب مکانی ناراحت کننده، تلقی شود. به این دلیل اگر

1- Stimulus Control
2- Richard Bootzin

بیمار موقع دراز کشیدن در بستر خود قادر به خوابیدن نیست بهتر است بیدار شده به اتاق دیگری برود و تا موقعی که آماده خوابیدن نشده، به بستر برنگردد.

درمان محدود کردن خواب[1] توسط آرتور اسپیلمن[2] نشان داد که یکی از فاکتورهایی که موجب تداوم اختلال خواب می‌شود، خواب نسبتاً غیر موثر است که ناشی ازحضور طولانی بیمار در تخت خواب است. در کار بالینی، از بیمار خواسته می‌شود که به مدت ۲ هفته برنامه خواب خود را یادداشت نموده و سپس به مطب بیاورد. در آنجا بیمار و درمانگر میانگین زمانی را که بیمار هر شب در بستر بوده است و میانگین زمانی را که بیمار تخمین می‌زند که خواب بوده را بررسی می‌کنند. برای مثل اگر بیمار تخمین می‌زند که هر شب ۹ ساعت در بستر بوده است ولی فقط ۵ ساعت می‌خوابد، از وی خواسته می‌شود که فقط ۵ ساعت در بستر باشد و برنامه خواب را ادامه دهد. هنگامی که تخمین خواب وی نشان داد که ۸۵٪ از ۵ ساعت را خوابیده، زمان ماندن در بستر به ۵/۵ ساعت افزایش می‌یابد. سپس هر گاه که زمان تخمین خواب به ۸۵٪ مدت زمان بودن در بستر رسید، زمان در بستر بودن به فاصله‌های نیم ساعته افزایش می‌یابد. احتمالاً زمان در بستر بودن بیمار، به میزان متعارف نزدیک می‌شود، در حالیکه کیفیت خواب بهبود یافته است.

اگر چه روشهای "کنترل محرک" و "محدود کردن خواب" جنبه‌های متفاوتی از فاکتورهایی که باعث تداوم خواب بد می‌شود را نشان می‌دهند، اما باید اشاره شود که آنها نیز مانند بیشتر درمان‌های رفتار محور، کیفیتهای گوناگونی دارند. به طور معمول این روشها به مانند آنچه پیتر هاری[3] و دیگران به عنوان "مدل مشارکت دانشمندان"[4] ابداع کرده‌اند، انجام می‌شوند. این رویکرد از حالتی که در آن درمانگر مانند فردی

1- Sleep restriction therapy
2- Arthur Spielman
3- Peter Haury
4- Co-scientist model

مقتدر اطلاعات می‌دهد یا به بیمار غیر فعال دستور می‌دهد، جلوگیری می‌نماید. پس درمانگر می‌گوید: " هر کدام از ما در بخش‌های خاصی از این مشکل مهارت داریم. من در اصول تنظیم خواب ماهر هستم اما اطلاعات کمی در مورد شما دارم، از طرف دیگر، شما کسی هستید که در مورد عادات و رفتار خود بیشترین اطلاعات را دارید، پس بیایید با هم کار کنیم و هر کدام تجربه‌های خود را در مورد این مشکل که با هم درگیر آن هستیم، بیان کنیم". بهتر است درمانگر بیمار را تشویق کند که در این فرآیند نقش فعالی داشته باشد، تا اینکه غیر فعالانه راهنماییهایی را دریافت نماید. این مسئله تا حدودی در پاسخ به این نکته است که بیماران مبتلا به بی‌خوابی، اغلب دیدگاه غیر فعالانه‌ای نسبت به مشکل خود دارند. از دیدگاه بیمار، حتی اگر ملکوت آسمان‌ها نیز به شکل معجزه آسایی باز شوند و به او توضیح دهند نیز، وی هیچ ارتباطی را بین مشکل خواب با حوادث زندگی حال یا گذشته خود قبول ندارد. یکی از اهداف درمان، تشویق بیمار به فعال بودن هر چه بیشتر وی است. یعنی بیمار بطور فعالانه در بهبودی خود درگیر باشد، ضمن اینکه این موضوع ارزش "خوب آموختن" را در هنگام بهبودی برای بیمار به ارمغان می‌آورد.

روش دیگر، تشویق بیمار به درگیر شدن فعالانه در درمان‌های اشاره شده قبلی و گفتگو کردن با بیمار در خصوص نتایج احتمالی قابل قبول می‌باشد. قبل از شروع درمان، درمانگر نتایج احتمالی را در نظر می‌گیرد.او می‌تواند از بیمار بپرسد که چه انتظاری از درمان دارد. اگر انتظار بیمار زیاد و غیر واقعی است، درمانگر می‌تواند چیزی شبیه این بگوید: "به نظر می‌رسد که بهترین چیزی که می‌تواند اتفاق بیفتد این است که شما دو یا سه بار برای ویزیت به اینجا بیایید و سپس به طور کامل در ادامه زندگی، خواب ایده آلی داشته باشید. من امیدوارم که این اتفاق بیفتد اما از نظر من بعید است که این نتیجه خارق العاده رخ دهد. از طرف دیگر، احتمالاً بدترین حالتی که ممکن است رخ دهد این است که شما به مدت یک سال هر هفته مراجعه کنید ولی بهبودی مختصری رخ دهد

(بگذارید بگوییم حدود ۵ درصد). ما نیاز داریم که به حد متعادلی برسیم که از نظر هر کدام از ما قابل قبول باشد. با بحث در مورد نتیجه کار، درمانگر انتظارات غیر منطقی را تعدیل می‌کند و به بیمار کمک می‌کند که نقش فعالی در فرآیند درمان داشته باشد.

شناخت – رفتار درمانی[1] : بر نقش تفکرات مختل در تداوم بی‌خوابی اولیه تاکید می‌کند. برای مثال گمان می‌رود که اعتقادات نادرست (مثلاً اینکه کسی نمی‌تواند کاری برای بدخوابیدن انجام دهد یا یک شب بدخوابیدن عواقب ویرانگری دارد) ممکن است به اضطرابی منجر شود که اختلال را دائمی کرده و موجب شود افراد بدخواب رویکردهای انطباقی هیجان محور[2] بیشتری را در مقابل عوامل استرس زا به کار ببرند. گزارش شده است که تنها ۶ جلسه هفتگی اعتقادات بیمار را تعدیل می‌کند و این تغییر با یافته‌های بدست آمده از پلی سومنوگرافی در کاهش بیدارشدن‌ها و بهبود کیفیت خواب در پیگیری شش ماهه هماهنگی دارد. همچنین استفاده از این درمان، با هدف قطع استفاده از بنزودیازپین در بیماران بی‌خواب مسن‌تر با شواهد مثبتی برای بیش از یکسال همراه بوده است. سایر درمان‌های رفتار محور نیز برای برخورد با بی‌خوابی به کار رفته‌اند اما بر خلاف موارد پیشین، مطالعات در زمینه اثر بخشی طولانی آنها اندک است. در روش حساسیت زدایی سیستماتیک با مهار دو طرفه[3] از بیمار خواسته می‌شود لیستی از حالاتی را که در تجربیات وی با بدخوابی همراهی داشته‌اند، تهیه نماید. این بخش ابتدایی از درمان، خود بخود اثرات مفیدی دارد، زیرا بیماران بدخواب اغلب معتقدند که اختلال خوابشان به هیچ وجه با وقایع زندگی آنها ارتباط ندارد. در مرحله بعدی بیمار تکنیک آرام سازی پایه ای[4] ، مانند روش آرام سازی عضلانی جاکوبسونی را می‌آموزد. پس از تهیه لیست، از بیمار خواسته می‌شود که ضعیفترین حالتی که منجر به

1- Cognitive-behavioral therapy)
2- Emotional-oriented coping strategies
3- Systematic desensitization by reciprocal inhibition
4- Basic relaxation technique

بدخوابی وی می‌شود را تصور کند(برای مثال رفتن به بستر در شب قبل از مسافرت) و این تصور را با پاسخ آرام سازی[1] همراه نماید. زمانی که این مرحله موفقیت آمیز انجام شد وی به قدم بعدی لیست حالات استرس زا می‌پردازد. هدف، رفع حساسیت بیمار نسبت به این تجربه‌ها است. بنابر این هنگام وقوع این حالات، اضطراب کمتری را وجود خواهد داشت. در ادامه هنگام کار با بیماری که در حال تهیه لیست از رویدادهای زندگی اش می‌باشد که به نظر نمی‌رسد با بدخوابی وی مرتبط است، باید ذکر شود استفاده از تکنیکی که گاهی در سایکوتراپی بیماران دارای درد استفاده می‌شود، می‌تواند مفید باشد. برای مثال در موارد مدیریت درد در یک بیمار سرطانی که می‌گوید:"درد من ناشی از سرطان است"، آنچه شما به عنوان یک روانپزشک می‌توانید بگویید چیست؟ پاسخ درمانگر می‌تواند این باشد که از بیمار بپرسد: "آیا درد شما هر روز دقیقاً مشابه است یا هر چند روز بدتر یا بهتر می‌شود. بطور معمول بیمار قبول می‌کند که شدت درد در روزهای مختلف متفاوت است". سپس درمانگر می‌گوید: "کار ما این است که ببینیم تفاوت بین روزهای خوب و بد چیست؟ "فرآیند مشابهی نیز می‌تواند جهت درمان اختلال خواب استفاده شود.

در تکنیک توجه متناقض[2] از بیمار خواسته می‌شود که نخوابد. وقتی او دریافت که بیدار ماندن چقدر دشوار است، قدرت تنظیم هموستازی خواب را خواهد شناخت. سپس درمانگر می‌تواند به بیمار توضیح دهد که بدن وی به او اجازه نخواهد داد که خواب زیادی را از دست بدهد. تکنیک‌های دیگر بر قطع فرآیندهای نشخوار فکری که به طور معمول در افراد بی‌خواب هنگام دراز کشیدن در تخت رخ میدهد، تمرکز دارند. این احتمالاً همان مکانیسمی است که توجیه کننده مفید بودن داستان قدیمی شمارش گوسفند می‌باشد. روش عینی‌تر برای رسیدن به این هدف تمرکز شناختی[3] است که در

1- Relaxation
2- Paradoxical intention
3- Cognitive focus

آن یکسری از افکار و تصاویر را آماده می‌کند و از بیمار خواسته می‌شود که اگر در طول شب بیدار شد، بر آنها تمرکز کند. سایر تکنیک‌ها بر آرام سازی جسمی[1] تاکید دارند که شامل فرآیندهای آرام سازی عضلانی و بیوفیدبک الکترومیوگرافیک (EMG) هستند. به طور کلی، اثر بخشی این روش‌ها اندک است.

ارتباط بین درمانهای مختلف : لازم است رابطه بین رویکردهای دارویی و غیردارویی برای بی‌خوابی مزمن مد نظر قرار گیرد. تعداد محدودی مطالعه وجود دارد که دو روش را مقایسه کرده‌اند و چندان قابل اطمینان نیستند. در تایید تاثیر درمانهای غیر دارویی گزارش شده که این درمان‌ها در ۷۰ تا ۸۰ درصد بیماران منجر به بهبودی می‌شوند و اگر چه ظهور اثرات درمانی نیازمند زمان است اما تاثیر آن طولانی است. از نظر تاثیرات مطلوب درمان‌های دارویی، این درمان‌ها در مجموع هزینه کمتری دارند. در مطالعات بزرگ روی درمان‌های غیر دارویی، فقط تعداد کمی از بیماران که به خوبی انتخاب شده‌اند در برنامه‌های سخت شرکت می‌کنند و بسیاری از بیماران آنرا ترک می‌کنند. در حقیقت بعضی از مطالعاتی که اثر بخشی طولانی رویکردهای غیر دارویی را مشخص کرده‌اند فقط اطلاعات افرادی که آزمون را به پایان برده‌اند و پیگیری را انجام داده‌اند، معیار قرار داده‌اند.

به طور مشابه، مطالعاتی که اثر بخشی ترکیب درمانهای دارویی و غیر دارویی را بررسی کرده‌اند قطعی نیستند و از طیفی که نشاندهنده تقویت تاثیرات درمانی توام آنها است تا پیشنهاد یک مطالعه که استفاده از دارو ممکن است اثر بخشی درمانهای رفتاری را بی‌اثر کند، متغیر است. در این شرایط که یافته‌های قطعی وجود ندارد، توصیه بالینی این است که این دو نوع درمان با هم در تضاد نمی‌باشند و در حقیقت ممکن است به هم کمک کنند. برای مثال اگر یک بیمار میزان دارو برای استفاده ۲-۳ بار در یک هفته دریافت کرده است، درمانگر می‌تواند بپرسد که در کدام شب دارو را مصرف کرده و

1- Somatic relaxation

تعیین کند که تفاوت بین روزها چطور بوده است که منجر بـه نگرانـی بیمـار در مـورد اینکه شب نتواند بخوابد، گردیده است. بطـور مـشابه، هنگـام ارزیـابی عمـق خـواب در بیماری که از تکنیک رفتاری استفاده می‌کند، درمانگر از دارو می‌تواند بـه عنـوان نـوعی نشانه استفاده کند و بپرسد که احساس وی در آن شـب در مقایـسه بـا شـبی کـه دارو خورده چطور بوده است. پاسخ قطعی‌تر به اینکه درمان ترکیبی موثرتر است یا هر کـدام از درمان‌های اختصاصی به تنهایی، نیازمند انجام مطالعات با نتایج مناسب است.

درمانهای دارویی : موارد دارویی مورد استفاده در بی‌خوابی اولیه در جاهای دیگر این جلد کتاب شرح داده شده و با جزئیـات در اینجـا توضـیح داده نمـی‌شـوند امـا برخـی توضیحات کلی در مورد کاربرد آنها گفته خواهد شد.

استفاده در بی‌خوابی حاد در مقایسه با بی‌خوابی مزمن: در واقع همه خواب آورهای تجویز شده برای بی‌خوابی حاد که ناشی از وقایع نگران کننده یا تغییر در محیط هـستند (مانند یک شب در بیمارستان یا در مسافرت خوابیـدن) مفیـد مـی‌باشـند. بطـور کلـی، داروهای کوتاه اثر مطلوب ترند زیرا باعث بهبود خواب در شب اول می‌شوند، در حالیکه داروهای طولانی اثر مانند فلورازپام تا دو یا سه شب بعـد از تجـویز اثـرات واضـحی را نشان نمی‌دهند. از این رو در اینجا بیشتر مطالب مربوط به درمان بی‌خوابی اولیه مـزمن مورد تاکید می‌باشد. برای مدت کوتاهی، بعضی از درمانگران معتقد بودند که استفاده از خواب آورها یا تسکین دهنده‌ها پس از تجربه‌های تلخ و نگران کننـده، مطلـوب نیـست زیرا مانع پردازش وقایع اخیر و برخورد با مشکلات توسط فرد می‌شود. بحث مقابل این بوده است که اگر بیمار خواب شبانه خوبی داشته باشد، در برخورد با مشکلات روز بعـد هوشیارتر خواهد بود.

خواب آورهای طولانی اثر در مقایسه با خواب آورهـای کوتـاه اثـر : خـواب آور- تسکین دهنده‌های بنزودیازپینی اولیـه مثـل فلورازپـام، کلردیازپوکـساید (Librium) و دیازپام (Valium) داروهای نسبتاً طولانی اثر بودند که نیمه عمـر متابولیـستهای فعـال

آنها ۵۰ تا ۱۰۰ ساعت یا بیشتر می‌باشد. فلورازپام اولین بنزو دیازپینی بود که اختصاصاً برای خواب تایید شد و سریعاً در دهه ۱۹۷۰ جایگزین باربیتوراتها شد و به داروهایی با مصرف گسترده در دهه‌های بعد مبدل شد. سپس مشخص شد که فلورازپام و داروهای هم خانواده چند محدودیت آشکار دارند، بویژه اینکه آنها تا شبهای دوم یا سوم به حداکثر قدرت عملکردی خود نمی‌رسند و به خاطر نیمه عمر طولانیشان موجب خواب آلودگی روزانه می‌گردند. داروهای کوتاه اثر بعدی معرفی شده، تریازولام (Halcion) با نیمه عمر ۲ تا ۵ ساعت بود که به نظر می‌رسید هر دو مشکل را حل می‌کند. اما علی رغم این مزایا، یک مشکل جدید به نام "افزایش اختلال حافظه" ایجاد می‌کرد. علاوه بر آن، عده‌ای معتقدند که این دارو، اختلال انقطاع خواب[1] بیشتری در مقایسه با داروهای طولانی اثر در هنگام کم کردن تدریجی خود سرانه[2] ایجاد می‌کنند. خواب آورهای بنزودیازپینی جدیدتر شامل زولپیدم (نیمه عمر ۲/۶ ساعت) و سپس زالپلون (Sonata) (نیمه عمر یکساعت) تقریباً خواب آلودگی روزانه نمی‌دهند، در شب اول عمل می‌کنند و اثرات بسیار کمی روی حافظه دارند. در زمان نوشتن این مطالب زولپیدم کوتاه اثر، گسترده ترین داروی خواب آور استفاده شده در ایالات متحده است. اگر چه تمایل عمومی برای استفاده از داروهائیکه با هدف بهبود خواب تجویز شده وجود دارد اما کاهش در مصرف خواب آورها و افزایش مصرف ضد افسردگی‌های آرام بخش در ده سال گذشته دیده می‌شود.

داروهای کوتاه اثر، درمان انتخابی در بیشتر موارد است مگر در مواردی که خواب آلودگی روزانه مطلوب باشد(مانند بعضی موارد بی‌خوابی ثانویه به اضطراب). بیشترین محدودیت بنزودیازپیهای کوتاه اثر ایجاد اختلال خواب گذرا به هنگام قطع می‌باشد که این عارضه با دریافت یک نصف دوز به مدت دو یا سه شب قبل از قطع داروها اصلاح

1- Discontinuation Sleep Disturbance
2- Self tapering

شده است. مطلب دیگر این که کوتاه اثر بودن زالپلون آنرا بویژه در موارد بیماران بی‌خواب که مشکل آنان در شروع خواب می‌باشد، بسیار مطلوب ساخته است چون اثرات کمی روی زمان کلی خواب دارد. این وضعیت کوتاه اثر بودن همچنین ممکن است منجر به روش جدید تجویز شود. به این معنی که احتمالاً مصرف آن در میانه شب، هنگامیکه بیمار از خواب بیدار شده است مفید باشد.

تجویز طولانی مدت: اگر چه بیماران مبتلا به بی‌خوابی مزمن اختلال خواب را برای ماهها (طبق تعریف) و حتی سالها تجربه می‌کنند اما بطور رسمی تجویز خواب آورها فقط برای دوره کوتاهی که عموماً ۷ تا ۱۰ روز است توصیه می‌شود. اصلی‌ترین نگرانی در مورد استفاده طولانی مدت از این داروها ایجاد تحمل دارویی است (دیدگاهی که در مطالعات بر روی بنزودیاپین‌های طولانی اثر در دهه ۱۹۷۰ بدست آمد). اخیراً در مطالعات بسیاری، مصرف شبانه داروی غیر بنزودیازپینی زولپیدم را برای شش ماه بررسی کرده‌اند و تحمل دارویی مشاهده نشده است این نتایج مشابه موارد مطالعات انجام شده برای زالپلون به مدت یکسال بوده است.

اسزوپیکلون (Eszopiclone) دارویی است که در زمان نوشتن این مطلب جهت تایید استفاده بالینی تحت بررسی است و گزارش شده است که اثر بخشی آن به مدت ۶ ماه باقی می‌ماند. اگر این مطالعات تا حصول نتیجه ادامه یابد به نظر می‌رسد این دیدگاه کلی که خواب آورها تنها در کوتاه مدت موثرند، نیاز به بازبینی مجدد دارد.

راهکارهای متفاوت تجویز: بطور سنتی، بیشتر مطالعات روی خواب آورها بر پایه تجویز شبانه دارو انجام شده است، گر چه در کار بالینی، بیشتر بیماران این ترکیبات را نامنظم مصرف می‌کنند. داده‌های اندکی مبنی بر استفاده از کوازپام (Doral) و تریازولام یک شب در میان یا زولپیدم در مصرف غیر شبانه برای ۸ هفته موجود است که مطرح کننده استراتژیهای متفاوت قابل انجام می‌باشد. نیمه عمر کوتاه زالپلون (یک ساعت) منجر به رویکرد جدید در تجویز دارو شده است و بیمار می‌تواند هر زمانی از شب که از

خواب بیدار شد، دارو را مصرف کند در حالیکه در رویکردهای سنتی، بیمار دارو را قبل از زمان خواب برای مشکل احتمالی خواب آتی مصرف می‌کرد. تنها اخطار برای استفاده از این روش این است که با وجود نیمه عمر کوتاه، بیمار تنها زمانی زالپلون را مصرف کند که قصد دارد برای ۴ ساعت بعدی نیز در تخت خواب باقی بماند.

تغییرات در خواب آورهای تجویز شده: شماری از مطالعات اشاره می‌کنند که اگر چه بیماران مبتلا به بی‌خوابی ندرتاً جهت دریافت کمک به پزشکان مراجعه می‌کنند اما گروهی از آنها نیز در جستجوی درمان هستند. در حقیقت ۴۰٪ از این افراد اقدام به مصرف الکل یا خواب آورهای بدون نسخه (OTC) یا هر دو می‌کنند تا به خوابشان کمک شود. مورد اول نامطلوب است چون این افراد را در معرض سوء مصرف الکل قرار می‌دهد و نسبتاً غیر موثر است چون همانند استفاده از خواب آورهای خوراکی باعث مشکلاتی در صبح روز بعد می‌شود. در مورد دوم آنتی هیستامین هایی مثل دیفین هیدرامین (Benadryl) معمولاً باعث خواب آوری روزانه واضح می‌شوند که عملکرد روزانه را بهم می‌زنند و به عنوان خواب آورهای شبانه نسبتاً غیر موثر می‌باشند. علاوه بر مطالعات آزمایشگاهی که اثربخشی آنها را کم و متناقض نشان داده است، مطالعه روی افراد جامعه توسط اتحادیه مصرف کنندگان نشان داده که در مقایسه با افرادیکه خواب آورهای تجویز شده با نسخه را مصرف کرده‌اند، تعداد بسیار کمی آنها را "بسیار مفید" گزارش کرده‌اند.

بسیاری از بیماران مبتلا به بی‌خوابی از ملاتونین و رژیمهای گیاهی برای خواب استفاده می‌کنند. اگر چه ملاتونین دارای خصوصیات تنظیم ساعت بیولوژیک می‌باشد و مصرف کورکورانه آن در درمان اختلالات خواب ناشی از درنگ جت یا چرخه نامنظم خواب کمک کننده است اما یافته‌ها در مورد مفید بودن آن در بی‌خوابی اولیه متناقض است. در میان چند مطالعه کنترل شده آزمایشگاهی، در یک مطالعه مشاهده شد که تجویز ۱/۵ mg ملاتونین که در ساعت ۱۱:۳۰ pm به داوطلبین سالم داده شد اثر

واضحی نشان نداد، در حالیکه تجویز در ساعت ۶:۳۰ pm قبل از اینکه ترشح اندوژن رخ دهد، خواب را تغییر داد. دوزهای بالاتر (۵ mg) وقتی که در طی روز تجویز شوند ممکن است حتی خواب را مختل کنند و نیز ممکن است عملکردهای اندازه گیری شده مثل زمان واکنش و رد یابی[1] را مختل کند. ایمنی آن بویژه تاثیر آن روی گیرنده‌های شریانهای مغزی و کرونری موضوع دیگری است. در موشها گزارش شده است که ملاتونین موجب انقباض عروقی شریان مغزی میانی و کاهش جریان خون مغز می‌شود. مطالعه اتحادیه مصرف کنندگان قبلاً مشخص کرده بود تعداد افرادی که مصرف ملاتونین را "خیلی کمک کننده" ارزیابی کرده‌اند، بسیار کمتر از مصرف کنندگان خواب آورهای نسخه شده بوده و امتیاز "کاملاً غیر مفید" برای ملاتونین بسیار بیشتر از سایر درمانها بوده است.

مشتقات سنبل الطیب (Valerian) که از ریشه officinalis Valerian بدست می‌آید یکی از داروهای گیاهی موجود برای خواب می‌باشد که در لیست دارویی بعضی از کشورهای اروپایی قرار داده شده است. اگر چه در کار بالینی، ابتدا در طب سنتی استفاده می‌شد اما چند دلیل برای استفاده از آن وجود دارد. یکی از اجزای آن – هیدروکسی پینورزینول[2]– با گیرنده‌های بنزودیازپینی تداخل می‌کند. اگر چه استفاده از آن بعنوان تسکین دهنده به زمانهای باستان می‌رسد اما مطالعات واقعی که مزایای آنرا بررسی کرده‌اند محدود است و نتایج متفاوتی داشته اند. در مطالعات روی افراد مسن بدخواب و بیماران مبتلا به بی‌خوابی سایکوفیزیولوژیک هیچ اثری روی زمان نهفتگی خواب و زمان بیداری نداشته‌اند. اما خواب با امواج آهسته افزایش یافته است یک مطالعه منفرد که عصاره Valerian و Hops را به بیماران مبتلا به بی‌خوابی غربال شده با پلی سومنوگرافی تجویز کرده بود، بهبود زمان نهفتگی خواب، زمان بیداری و کیفیت

1- tracking
2- hydroxypinorsinol

خواب و همچنین بهبود گزارش ذهنی بیماران را پس از ۲ هفته نشان داد. از جنبه‌های مثبت آن، این است که اثرات باقیمانده روزانه کمی روی تستهای عصبی – روانشناختی دارند یا اصلاً اثری روی این تستها ندارند. در ۲ سال گذشته ترکیب Valerian و Hops به (عنوان دارویی بدون نسخه توسط کارخانه‌های بزرگ دارویی) به فروشگاههای ایالات متحده وارد شده است و نتایج اثر آن باید در آینده مشاهده گردد.

ضد افسردگیها معمولاً برای کمک به خواب مصرف می‌شوند و یکی از داروهایی که استفاده گسترده‌ای به این منظور دارد، ترازودن (Desyrel) است. میزان تجویز آن تقریباً مشابه سردسته داروهای خواب آور تجویز شده – زولپیدم –است. علی رغم این استفاده گسترده، مطالعات کمی مزایای احتمالی آنرا بررسی کرده‌اند. یک مطالعه در چند مرکز نشان داده است که بیماران مزایای مثبتی از آنرا روی خواب گزارش داده‌اند که البته این مزایا کمتر از زولپیدم است.

اخیراً ۲ مطالعه آزمایشگاهی خواب نشان داده‌اند که تجویز ترازودن (۱۰۰ mg برای یک شب) اثری روی بیماران دیس تایمی که مشکل خواب دارند نداشته است. اگر چه خواب بیماران مبتلا به افسردگی اساسی را بهبود می‌بخشد. مفید بودن ترازودون بخاطر عوارض جانبی آن شامل تشدید آریتمی‌های بطنی، طولانی شدن فاصله QT و پریاپیسم محدود شده است. با وجود یافته‌های محدود در مورد موثر بودن آن، دلایل این استفاده گسترده کاملاً مشخص نیست. اگر چه مطمئناً راحت بودن تجویز آنها (بر خلاف خواب آورهای تجویز شده که در کلاس IV داروهای محدود شده قرار دارند) یک فاکتور مهم است. میرتازاپین (Remeron) گاهی برای خواب تجویز می‌شود، اگر چه مزایای آن بدلیل خواب آلودگی روزانه از بین می‌رود. دیس کرازیهای خونی در یک هزارم بیماران رخ می‌دهد و باید نسبت خطر به مزیت آن در بیماران غیر افسرده در نظر گرفته شود.

ترکیبات خواب آور جدید : در ۵ سال اخیر ترکیبات خواب آور مختلفی یافت شده‌اند که بر روی رسپتورهای بنزودیازپینی $GABA_A$، نه عملکردها بنزودیازپینی

دارند و نه اثرات غیر بنزودیازپینی. اگر چه هیچکدام تا زمان نوشتن این مطالب برای استفاده در جامعه تایید نشده اند، اما به نظر می‌رسد که در چند سال آینده تعدادی از آنها در دسترس قرار گیرند. از میان این ترکیبات، آگونیست‌های رسپتور ملاتونین (با هدف رسیدن به اثر تسکین دهندگی ملاتونین طوریکه عوارض جانبی کمتری داشته باشد)، نورواستروئیدها، آنتاگونیست‌های زیر گروههای رسپتور سروتونین و آنتاگونیست‌های ماده P را می‌توان نام برد. روش‌های جدید تجویز، مانند اسپری داخل بینی آنتی هیستامین‌ها مد نظر بوده است.

اختلالات ریتم شبانه روزی خواب[۱]:

حضور و تداوم ضربان ساز[۲] شبانه روزی در طول تکامل، عملکرد زیست شناختی حیاتی آنرا آشکار می‌کند. در پستانداران، بسیاری بافت‌ها قابلیت رفتار ریتمیک را دارند اما ضربان ساز اصلی در هسته‌های سوپراکیاسماتیک (SCNs) از هیپوتالاموس قدامی واقع است. همانطور که چارلز سیزلر[۳] و همکاران توصیف کرده‌اند، ضربان ساز موجود در هسته‌های سوپراکیاسماتیک چهار ویژگی اصلی دارد: ظرفیت تنظیم مجدد[۴]، دوره[۵]، دامنه[۶] و فاز[۷]. ریتمیک بودن ذاتی سلولهای هسته سوپراکیاسماتیک با سرنخهای محیطی[۸] هماهنگ می‌شود تا نشان بدهد که روز است یا شب، احتمالاً این کار توسط سلولهای گانگلیون شبکیه ایجاد می‌شود که از میانجی عصبی ملانوپسین استفاده می‌کند. سرانجام، خروجی آن به غده پنیال می‌رسد و باعث رها سازی ملاتونین می‌شود. هسته سوپراکیاسماتیک به ملاتونین حساس بوده و بدینوسیله سیگنالهای بیداری را کاهش

1- Circadian Rhythm Sleep Disturbances
2- Pacemaker
3- Charles Czeisler
4- Resetting capacity
5- Period
6- Amplitude
7- Phase
8- External cues

می‌دهد. ملاتونین که پیش از این به عنوان خواب آور– مسکن احتمالی بحث شد، به نظر می‌رسد که ۲ عملکرد اساسی دارد: اول تنظیم مجدد ضربان ساز هسته سوپراکیاسماتیک بوسیله دادن اطلاع درمورد نور روزانه دوم شروع فرایندهای ایجاد کننده خواب. جنبه‌های مختلف این فرایند شبانه روزی تنظیم مجدد، می‌تواند دچار اشکال شده که منجر به حالات بالینی متعددی شود که با بی‌خوابی یا پرخوابی خود را نشان می‌دهد.

سندرم تاخیر فاز خواب[1]: در سندرم فاز خواب تاخیری، ریتم شبانه روزی با تاخیر عمل می‌کند اما در ارتباط با سر نخهای شبانه روزی محیط خارج، پایدار و ثابت است. پس شکایت بیمار عدم توانایی خوابیدن تا حدود ساعت ۲ الی ۳ صبح می‌باشد. چرا که ریتم شبانه روزی وی عقب‌تر از ریتم موجود در جمعیت عمومی که بین ساعت ۱۱ شب تا نیمه شب است می‌باشد، بیمار تا اواخر صبح به سختی از خواب بیدار می‌شود یا از پرخوابی در صبح شاکی است. در اواخر صبح ریتم شبانه روزی وی به حالتی می‌رسد که در اکثر افراد در ساعت ۸ یا ۹ صبح وجود دارد. یک مطالعه خواب که قبل از نیمه شب شروع شده زمان نهفتگی خواب طولانی (اغلب به مدت طولانی ۲ تا ۳ ساعت) را نشان می‌دهد، در حالیکه الگوی خواب نسبتاً نرمالی وجود دارد و زمان کلی خواب نیز طبیعی است. بیمار حس می‌کند که خواب وی نسبتاً نرمال است. اگر چه زمان آن تغییر یافته است. پس هنگامی که از بیمار تاریخچه می‌گیریم، می‌توان پرسید: "البته من می‌دانم که شما نگرانی زیادی برای زمان خواب و بیداری، شغل یا کار مدرسه تان دارید اما فرض کنید که اگر می‌توانستید هر قدر دوست دارید دیر به تختخواب بروید و هر زمان که احساس آمادگی کردید بیدار شوید، آیا فکر می‌کردید که خوابتان طبیعی است؟". بیمار معمولاً می‌گوید که آن شرایط خوب خواهد بود. بطور مشابه می‌توان از وی پرسید اگر در زندگیش شرایطی بوده که وی می‌توانسته ساعت خوابش را انتخاب کند، چه کار می‌کرده است؟

1- Delayed sleep-Phase syndrome

اغلب وی ذکر می‌کند: بله، هنگامیکه در کالج بوده تا دیروقت بیدار بوده و صبحها نیز دیر بیدار می‌شده و در این دوره احساس خوب و پر انرژی بودن داشته است. بسیاری از این بیماران شغلهایی را انتخاب می‌کند که بتوانند خودشان ساعات خواب و بیداری خود را انتخاب کنند. برای نمونه کار در منزل به عنوان برنامه نویس کامپیوتر. به هر حال برای این افراد محدودیت‌های دنیای کاری باعث ایجاد فشار روانی [1] می‌شود. در ابتدا به نظر می‌رسد که سندرم فاز خواب تاخیری ناشی از توانایی کاهش یافته ظرفیت تنظیم مجدد ضربان ساز باشد، به نحویکه اطلاعات شبکیه در هماهنگ کردن پیامهای نوری روز - شب محیط خارج با ریتم ذاتی هسته سوپراکیاسماتیک فقط تا حدودی موفق عمل می‌کند. اخیراً احتمال اینکه این بیماران واجد دوره‌های سیکلی طولانی غیر معمولی باشند نیز مطرح شده است. سایرین بر نقش رفتار بیماران در تولید این سندرم تاکید کرده‌اند.

اولین درمان عمده سندرم تاخیر فاز خواب کورونوتراپی [2] است که در آن از بیمار خواسته می‌شود که هر شب ساعات خواب و بیداری خود را بطور پیشرونده‌ای عقب‌تر ببرد تا زمانیکه به نقطه‌ای برسد که زمان خواب مرسوم‌تری است(ممکن است به نظر متناقض برسد که از وی خواسته شود که تاخیر پیشرونده در زمان خواب خود اعمال کند تا به زمان خواب جدیدی برسد. این عمل قابل انجام است زیرا مطابق با دوره ذاتی ضربان ساز شبانه روزی است که مختصری بیشتر از ۲۴ ساعت است).

هنگامیکه بیمار به زمان خواب زودتری دست یافت باید بر اهمیت پایبندی به حفظ این ساعات جدید تاکید کرد. تنها چند شب دیر به خواب رفتن، این الگوی جدید تثبیت شده را تخریب می‌کند. در کار بالینی حفظ این عمل برای بیمار دشوار است. بسیاری از درمانگران گزارش می‌دهند که بیمار مجدداً با خواب بد مراجعه می‌کند و از اینکه چرا

1- distress
2- Chronotherapy

مجبور بوده در چند شب گذشته تا دیر وقت بیدار بماند شـرح مفـصلی را بـه مـا ارائـه می‌دهد (برای مثال می‌گوید: دوستم در کالیفرنیا از همسرش جدا شده بود و در تمام آن ساعات مرتب به من زنگ می‌زد تا با من صحبت کند). در حقیقت مـی‌تـوان گفـت کـه دلیل عمده برگشت بیماران به حالت قبلی خواب، پیروی از محرکهای بیولوژیـک اسـت. به هر حال اشکال در تنظیم زمان خواب در بیماری که خوابش در طـول زمـان متغیـر است و قادر به حفظ ساعات جدید نمی‌باشد، منجر به تقاضـا بـرای رویکردهـای جدیـد درمانی می‌گردد.

یک رویکرد دیگر برای مدیریت سندرم فاز خواب تاخیری، درمان با نور درخـشان[1] است. در این مورد، در ابتدای صبح بیمار در معرض یک نور مصنوعی قـرار مـی‌گیـرد. بدین منظور از لامپهای فلوروسنت تجاری مختلفی استفاده می‌شود و درمان معمـول ۳۰ دقیقه یا بیشتر در نور ۳/۰۰۰ تا ۱۰/۰۰۰ lux است. این کار باعث مـی‌شـود کـه فـاز ضربان ساز جلو رفته، به نحوی که سیگنالهای خواب - بیداری روی سـاعات قـدیمی‌تـر تنظیم مجدد می‌شود. این نوع درمان بطور کلی موثر و بدون عوارض است اگر چه بایـد احتمال نادر ایجاد فتوتوکسیسیتی رسـپتورهای شـبکیه بـویژه در مـاکولا یـا رتینوپـاتی آفتابی[2] را در نظر داشت.

سندرم تقدم فاز خواب[3]: "سندرم تقدم فاز خـواب"در اصـول مـشابه"سـندرم فـاز خواب تاخیری" است، بجز اینکه در این مورد آهنگ ریتم خواب و بیـداری نـسبت بـه وضعیت معمول ساعات خواب و بیداری به جلو آمده است. بنابر این با خـواب آلـودگی در اوایل شب و سپس بیداری در اوایل ساعات صبح و عدم تـوان برگـشت بـه خـواب مشخص می‌شود. این حالت بویژه در سالمندی شایع است که حدود یـک سـاعت تقـدم فاز در ریتمهای ملاتونین و حرارت بدنشان دارند.

1- Bright-light therapy
2- Solar retinopathy
3- Advanced sleep-Phase Syndrom

این شرایط با تجویز نور روشن در اوایل شب درمان می‌شود که منجر به تاخیر فاز در ضربان ساز می‌شود، به نحوی که زمان خواب - بیداری به ساعات معمول زمان خواب و بیداری نزدیکتر می‌گردد.

دوره خواب – بیداری غیر ۲۴ ساعته[1]: در دوره خواب - بیداری غیر ۲۴ ساعته، بیمار از بی‌خوابی متناوب که بصورت دوره‌ای ایجاد می‌شود شاکی است. این حالت معمولاً در افراد نابینا یافت می‌شود و ناشی از نقص کامل در مکانیسم تنظیم مجدد ضربان ساز است. بیمار زندگی را بر اساس ریتم خواب- بیداری ذاتی و دوره اصلاح نشده ضربان ساز داخلی که حدود ۲۴/۱۵ ساعت است، شروع می‌کند. در دنیایی که روز و شب بصورت دوره‌های ۲۴ ساعته تکرار می‌شود، به این معنی است که خواب بیمار بطور نسبی به جلو تغییر پیدا می‌کند تا مناسب محیط اطرافش باشد. نتیجه اینکه وی بی‌خوابی را تجربه می‌کند و بطور دوره‌ای هنگامیکه ریتم درونی وی خارج از ریتم محیط باشد تشدید می‌شود و هنگامیکه ریتم درونی وی مطابق با ریتم محیطش باشد بهتر می‌شود. نشان داده شده است که تجویز ملاتونین در تنظیم خواب در این افراد موثر است.

کار شیفتی[2]: کار شیفتی همانگونه که می‌تواند مشکلاتی مانند تصادفات رانندگی ناشی از خواب آلودگی کار شبانه و در موارد نادری " سندرم کار شیفتی" با اختلالات گوارشی و قلبی عروقی را ایجاد نماید، می‌تواند منجر به اختلال خواب شود. تجربه شایع در میان کارگران شیفتی شبانه، رسیدن به خانه در صبح زود، با احساس خستگی کامل به تخت خواب رفتن، خوابیدن برای ۲-۳ ساعت و بیدار شدن بدون احساس سرزندگی و عدم توانایی ادامه خواب است. درمان برای کار شیفتی بر اساس نوع برنامه کاری پیچیده و متفاوت است. (البته کار شیفتی اصطلاحی کلی است که شامل برنامه‌های

1- Non-24 Hour Sleep-Wake Cycle
2- Shift Work

متنوع کاری می‌باشد؛ کار ثابت در شیفت عصر، شیفت پیشرونده از روز تا غـروب و تـا شیفت شب و مشابه آن). استراتژیهای مختلفی مثل چرت زدن قبل از رفتن به سـر کار در عصر یا چرت زدن در ساعات کاری شبانه ممکن است مفید باشـند. اسـتفاده از نـور روشن در شب و اجتناب از نور در طول روز پیشنهاد می‌شـود، مـثلاً اسـتفاده از عینـک آفتابی برای کارکنان شیفت شب که در صبح در مسیر خانه باید رانندگی کنند می‌تواند مفید باشد، همچنین این افراد نباید بلافاصله قبل از رفتن به تختخـواب در معـرض نـور زیاد باشند. نشان داده شده است که استفاده از اصول ریتم شـبانه روزی بـرای طراحـی برنامه کار صنعتی می‌تواند غیبت از کار و مشکلات پزشکی را کاهش دهـد. درمـان بـا ملاتونین نسبت به مواجهه با نور درخشان زمان بندی شده، برای تنظـیم شـیفت کـاری کمتر مفید بوده است.

درنگ جت[1]: اختلال خواب "درنـگ جـت" مـشابه آنچـه در شـیفت کـاری دیـده می‌شود، ناشی از عدم هماهنگی بین ریتم خواب - بیداری درونی با دنیای بیـرون اسـت، هر چند که در این مورد ناهماهنگی ناشی از تغییر مکان سریع فرد بـه محـیط جدیـدی است. پس از مسافرت به سمت شرق، فاز فرد نسبت به محیط جلو می‌رود و فرد بنا بـه اقتضای محیط جدید باید زودتر به تختخواب برود و زودتر بیدار شود.

مسافرت به سمت غرب منجر به تاخیر در فاز با توجه به شرایط محیط اطراف و در نتیجه تمایل به دیرتر خوابیدن و دیرتر بیدار شدن نسبت بـه آنچـه مـورد نیـاز اسـت می‌شود. راهکارهایی برای برخورد با درنگ جت پیشنهاد شده اسـت: بـرای مثـال فـرد می‌تواند قبل از رفتن به مسافرت به آرامی خود را با ساعات جدید وفـق دهـد. قبـل از مسافرت به سمت غرب، فرد می‌تواند تا زمانیکه در خانه است بطور پیشرونده‌ای شب‌ها دیرتر به تختخواب برود و دیرتر بیدار شود. رژیمهای خاصی توصیه شده است اما تـاثیر آنها نسبتاً متوسط است. افزایش مواجهه با نور در زمان جدید روز و کاهش مواجهه نور

1- Jet lag

در زمان جدید شب مفید است و شواهدی وجود دارد که تجویز زمانبندی شده ملاتونین به تنظیم آن کمک می‌کند. در درنگ جت و کار شیفتی، استفاده از خواب آورهای کوتاه اثر به خوابیدن در شرایط جدید کمک خواهد کرد اما شواهدی مبنی بر تاثیر آن بر تنظیم سریعتر با برنامه زمانی جدید وجود ندارد. تعدادی از محققین و کارخانه‌های داروسازی برای کشف کرونو بیوتیک‌ها[1] تلاش می‌کنند – داروهایی که به تنظیم مجدد پیس میکر کمک می‌کنند- اگر چه برای این مورد مصرف هیچ کدام به یک داروی قابل تجویز در بازار دست نیافته‌اند.

ریتم خواب - بیداری نامنظم[2]: ریتم خواب بیداری نامنظم با تغییر مداوم ساعات خواب و بیداری مشخص می‌شود که بطور کلی در مشتریان دیسکو و کسانی که برنامه کاملاً نامنظمی دارند دیده می‌شود. اگر چه گاهی در افرادی که تومور یا سایر پاتولوژیهای هیپوتالاسمی دارند نیز دیده می‌شود. درمان مبتنی بر تغییر رفتار و تشویق بیمار به حفظ ساعات منظم زمان خواب و بیداری و اجتناب از چرت زدن می‌باشد.

سندرم حرکت اندامی دوره ای[3]:

سندرم حرکت اندامی دوره‌ای (PLMS) (که به عنوان میوکلونوس شبانه نیز شناخته می‌شود) مشابه سندرم پای بی‌قرار در DSM-IV-TR تحت عنوان "بدخوابی که به گونه‌ای دیگر مشخص نشده است"، در نظر گرفته می‌شود. بیمار مبتلا به PLMS هنگامی که بیدار است از نظر نورولوژی نرمال است اما در طول خواب این بیماری با حرکات دوره‌ای و کلیشه‌ای اندام‌ها (معمولاً پاها) مشخص می‌شود. این حرکات شامل باز شدن[4] انگشت‌های دست و خم شدن[5] زانو و مچ پاست. بیمار معمولاً نسبت به وجود این

1- Chronobiotics
2- Irregular Sleep- Wake Rhythm
3- Periodic Limb Movement Syndrom
4- extension
5- flexion

حرکات بی‌خبر است اگر چه فرد هم بستر وی کاملاً از وجود این حرکات آگاه می‌باشد. نتیجه این وقایع معمولاً بی‌خوابی است، گر چه گاهی پرخوابی نیز ممکن است ظاهر شود.

PLMS با بیماری کلیوی و همینطور با آنمی فقر آهن و کمبود ویتامین B_{12} ارتباط دارد. برخی محققین معتقدند که این اختلال با ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای تشدید می‌شود، گر چه نظرات متفاوتی در این مورد وجود دارد. این اختلال معمولاً مشکلی مربوط به میانسالی در هر دو جنس می‌باشد و فراوانی آن با افزایش سن بیشتر می‌شود. مواردی نیز در دوران کودکی گزارش شده‌اند و شواهدی وجود دارد که با بیماری نقص توجه/ بیش فعالی (ADHD) همراه است. مشخص نیست که آیا قطع خواب ناشی از حرکات، منجر به خواب آلودگی می‌شود که در بچه‌ها با بیش فعالی تظاهر می‌کند، یا هر دو حالت به دلیل اتیولوژی زمینه‌ای مشترکی می‌باشند. حرکات اندام دوره‌ای (PLMS) اغلب در مطالعات خواب بیماران نارکولپسی دیده می‌شود. یک مطالعه نشان داده است که ایندکس PLMS در ۶۱ درصد بیماران آپنه خواب انسدادی (OSA) بیش از ۵ می‌باشد. PLMS و وقایع تنفسی مختل، تکرار دوره‌ای مختلفی دارند و در هر حال به نظر می‌رسد که این دو، ضربان سازهای متفاوتی دارند. اتیولوژی نهایی نامشخص است، اما چنین فرض می‌شود که ناشی از فعالیت بیش از حد مناطقی از ستون مهره‌ای بویژه در قسمتهای لومبوساکرال و گردنی است که با مکانیسم فوق مهره‌ای[1] وابسته به خواب ناشناخته‌ای تحریک می‌شود. اگرچه بیشتر مولفین بر نقش PLMS در انقطاع خواب تاکید دارند، سایرین احتمال می‌دهند که به دلایل دیگری، پاسخ به خواب تخریب شده است. این نگرش اخیر، تکرار زیاد PLMS را در نارکولپسی توضیح می‌دهد که با بیداریهای متعدد در خواب شبانه مشخص می‌شود و در آپنه خواب که در آن خواب با برانگیختگی ناشی از وقایع تنفسی مختل، تخریب می‌شود. سایرین این پرسش را مطرح کرده‌اند که آیا ایجاد مکرر PLMS در مراحل آخر بیماری کلیوی به معنی اختلال خواب در این بیماران می‌باشد؟

1- supraspinal

در PSG، PLMS دوره ۰/۵ تا ۵ ثانیه‌ای دارد و هر ۲۰ تا ۴۰ ثانیه در دوره‌های خواب NREM تکرار می‌شود (شکل ۱-۲۰). این دوزها اغلب با کمپلکس K یا سیگنال برانگیختگی مختصر[1] در کانالهای EEG در PSG همراهی دارد. پزشکان روی موضوع شمارش مواردی از PLMS که با برانگیختگی EEG همراه هستند یا شمارش همه موارد PLMS بدون توجه به EEG اختلاف نظر دارند، برای تشخیص PLMS نیاز به وجود حداقل ۵ مورد PLMS در ساعت می‌باشد.

درمان سنتی PLMS، کلونازپام (Klonopin) با دوز mg/day ۲ تا ۰/۵ می‌باشد. جالب این است که این دارو موجب احساس ذهنی بهبود خواب بیمار می‌شود اما معمولاً منجر به کاهش تعداد PLMS در PSG نمی‌شود. به همین دلیل مکانیسم عمل کلونازپام که توسط بعضی از محققین پیشنهاد شده است، کاهش پاسخ برانگیختگی نسبت به حرکت می‌باشد. اثر بخشی آن اغلب بدلیل عارضه خواب آلودگی روزانه محدود می‌شود و باعث می‌شود که بسیاری از پزشکان بنزودیازپین‌های کوتاه اثر را تجویز کنند. رویکرد دیگر، تجویز دوزهای پایین ال-دوپا (Larodopa) است، گر چه عده‌ای از آن اجتناب می‌کنند، چون احتمالاً می‌تواند موجب شروع اختلالات حرکتی یا سایکوز دوپامینرژیک شود. اگر چه شواهد اختصاصی وجود ندارد اما برخی از پزشکان معتقدند در صورتی که بیمار وارد برنامه‌های مدیریت استرس یا برنامه‌های مشابه برای کاهش اضطراب شود، نیاز به داروها در طول زمان کاهش خواهد یافت.

سندرم اندامهای بی‌قرار[2]:

سندرم اندامهای بی‌قرار (RLS) (که به نام سندرم Ekbom نیز شناخته می‌شود) احساس ذهنی ناراحتی در اندامها بویژه در پاها است.

1- Brief arousal signal
2- Restless Limbs Syndrom

گاهی به عنوان احساس "خزیدن عمیق" و یا احساس حشراتی که روی پوست راه می‌روند توصیف می‌شود. این حالت معمولاً در شب بدتر می‌شود (و بر خلاف لنگش) با راه رفتن یا حرکت آرام می‌شود. به نظر می‌رسد که این بیماری باعث اختلال در شروع خواب شده و برای بیمار دراز کشیدن در تخت دشوار می‌گردد و نیاز به بلند شدن برای آرام کردن این ناراحتی ایجاد می‌شود. علت قطعی ناشناخته است اما معمولاً در حاملگی، آنمی فقر آهن یا B_{12} و بیماری کلیوی دیده می‌شود. در PSG یافته‌های خاصی وجود ندارد. گر چه ممکن است آرتیفکت حرکتی در کانال EMG قبل از شروع خواب افزایش یابد. بیشتر بیماران مبتلا به RLS، PLMS نیز دارند، ولی بیشتر بیماران PLMS، RLS ندارند. اولین قدم در درمان، جستجو برای آنمی و درمان آن است. بنزودیازپین‌ها نسبتاً غیر موثر هستند. استفاده خارج از اندیکاسیون[1] از ال- دوپا و کربی دوپا (Sinemet)، بروموکریپتین (Parlodel) و پرگولید (Permax) اغلب مفید است. در موارد نادر که شدیداً درگیر بیماری هستند، استفاده از ضد دردهای مخدری هنگامی که درمانهای دیگر شکست خورده باشد می‌تواند مفید باشد.

اختلالات خواب مربوط به تنفس[2]:

اختلالات خواب مربوط به تنفس می‌توانند بعنوان پرخوابی یا بی‌خوابی تظاهر یابند. OSA شایعترین و مرتبط ترین اختلال این فصل است که با دوره‌های انسداد عملکردی راههای هوایی فوقانی در طول خواب مشخص می‌شود. در نتیجه منجر به کاهش اشباع اکسیژن شریانی و برانگیختگی گذرا می‌شود و بعد از آن تنفس (حداقل برای مدت کوتاهی) به حالت نرمال بر می‌گردد. این حالت بیشتر در بیمارانی که خرخر می‌کنند دیده می‌شود (گر چه بیشتر افراد خرخر کننده آپنه خواب ندارند) و باعث می‌شود که

1- Off-label
2- Sleep-Disordered Breathing

خواب منجر به تجدید قوا نشود. بسیاری از بیماران (بیشتر آنان، اما نه همه) اضافه وزن دارند و این بیماری اغلب در افرادی که فک کوچکتر یا چانه کوچک حقیقی ،آکرومگالی و کم کاری تیروئید دارند، تظاهر می‌یابد. مطالعات روی راه هوایی فوقانی نشان می‌دهند که این بیماران بعنوان یک گروه، راههای هوایی کوچکتری نسبت به افراد گروه نرمال دارند، اما در این مورد هم پوشانی زیادی وجود دارد. عواقب پزشکی آن شامل آریتمی‌های قلبی، افزایش فشار خون سیستمیک و ریوی و کاهش عملکرد جنسی یا میل جنسی می‌باشد. ارتباط دقیق چاقی، OSA و افزایش فشار خون موضوعی تحت بررسی است. برخی معتقدند که افزایش فشار خون نتیجه OSA است در حالی که دیگران معتقدند بهترین دیدگاه این است که OSA و افزایش فشار خون مشکلاتی هستند که از یک علت مشترک مانند چاقی ناشی می‌شوند. این بیماری بیشتر در میانسالی بویژه در مردان بروز می‌کند اما می‌تواند در هر سنی حتی بچه‌ها هم ایجاد شود.

در PSG، حملات OSA در بالغین با دوره‌های زمانی چندگانه با طول مدت حداقل ۱۰ ثانیه که در آن جریان هوای دهانی و بینی کاملاً (آپنه) یا نسبتاً (هیپوپنه) مسدود می‌شود، در حالی که اتساع قفسه سینه و شکمی نشاندهنده کوشش مداوم دیافراگم و عضلات فرعی تنفسی برای حرکت دادن هوا از میان انسداد است، خود را نشان می‌دهد(شکل ۲– ۲۰). اشباع اکسیژن شریانی افت می‌کند و اغلب برادی کاردی که می‌تواند همراه با سایر آریتمی‌ها مانند انقباضهای بطنی پیش رس باشد وجود دارد. در نهایت واکنش برانگیختگی رخ می‌دهد که با علامت بیداری و احتمالاً با آرتیفکت حرکتی در کانالهای EEG خود را نشان می‌دهد. در این لحظه که اغلب حالت غیر منتظره[1] نامیده می‌شود، بیمار می‌تواند به مدت کوتاهی در حال حرکت بی‌قرار در تخت دیده شود. بیمار دوباره با تنفس نرمال می‌خوابد. این وقایع می‌تواند در خواب REM یا NREM اتفاق بیفتد. در ابتدا گاه گاه رخ می‌دهد و سپس معمولاً شدیدتر می‌شود.

1- breakthrough

آزمایشگاههای متفاوت بر اساس تعداد متفاوتی از وقایع، این تشخیص را مطرح می‌کنند(معمولاً ۵ یا ۱۰ رویداد بیماری تنفسی در هر ساعت خواب). بسیاری از آزمایشگاهها از درجه بندی رویدادهای اختلال تنفسی در هر ساعت جهت طبقه بندی OSA به انواع خفیف، متوسط و شدید استفاده می‌کنند. این طبقه بندی که تنها بر پایه تکرار وقایع است، نسبت به آنچه قبلاً گفته شد، کمتر مفید است. شدت حقیقی شامل در نظر گرفتن درجه اشباع اکسیژن شریانی، حضور یا عدم حضور آریتمی‌های قلبی و سایر فاکتورهاست.

آپنه مرکزی خواب (CSA) بیشتر در سالمندان اتفاق می‌افتد و ناشی از نقص دوره‌ای مکانیسم‌های سیستم عصبی مرکزی (CNS) که محرک تنفس هستند، می‌باشد. در ابتدا چنین آموزش داده می‌شد که بیماران OSA شکایت از خواب آلودگی زیاد دارند در حالیکه CSA به شکل بی‌خوابی ظاهر می‌شود. اما مطالعات گزارش گروهی[1] بعدی نشان داد که هر دو علامت در هر دو اختلال ممکن است مشاهده شود. ویژگی یافته‌های پلی سومنوگرافی در CSA مشابه OSA می‌باشد، بجز اینکه در طول دوره‌های آپنه، توقف کوشش تنفسی در لیدهای مربوط به ثبت اتساع قفسه سینه و شکمی دیده می‌شود.

چند ویژگی OSA و CSA در کار روانپزشکی کاملاً بارز است. این ویژگیها شامل کاهش توانایی تمرکز، میل جنسی کاهش یافته، نقص حافظه و نقص در آزمونهای نوروسایکولوژیک می‌باشد. بسیاری و حتی بیشتر بیماران ویژگیهای دیس تایمیک دارند و گر چه بیشتر بیماران علائم OSA و افسردگی ماژور را دارند، اما اینکه وقوع همزمان آنها بیشتر از وقوع تصادفی باشد، قطعی نیست. یک مطالعه نشان داده که در بین بیماران OSA، آنهایی که تاریخچه درمان برای اختلالات خلقی را دارند کاهش بیشتری در شاخصهای تنفسی نشان می‌دهند. اگر چه داده‌های سیستمیک اندک است اما بسیاری از پزشکان معتقدند که در بیماران افسرده مقاوم به درمان اگر OSA کشف و درمان

1- Case series

شود، علایم افسردگی بهبود می‌یابد. آزمون‌های نوروسایکولوژیک نشان می‌دهد که بیشتر نقصها (گر چه نه همه آنها) با درمان بهبود می‌یابند.

بیماران اغلب به دلیل آپنه از خواب بیدار می‌شوند در حالیکه احساس می‌کنند قادر به تنفس نیستند. این دوره‌ها باید از حمله‌های شبانه پانیک افتراق داده شوند. در گرفتن تاریخچه، باید در نظر داشت که یک سوم بیماران با حملات پانیک روزانه، این دوره‌ها را در طول خواب نیز دارند. اما وجود حملات پانیک منحصراً در شب نادر می‌باشد. بیداریهای مشابه در موارد حرکات متناقض طناب صوتی رخ می‌دهد اما در این حالت معمولاً سابقه تروما یا عمل جراحی گردن وجود دارد. دوره‌های آپنه خواب باید از لارنگواسپاسم شبانه افتراق داده شود، در این حالت بیماران گزارش می‌کنند که قادر به صحبت نبوده یا فقط چند دقیقه بعد از بیداری می‌توانند نجوا کنند.

دلیل دیگر برای آگاهی از اختلالات خواب مربوط به تنفس در کار روانپزشکی این است که بیمارانی وجود دارند که از بی‌خوابی شکایت دارند و OSA ناشناخته دارند که اگر خواب آورهای سنتی را دریافت کنند دچار تشدید سرکوب تنفسی می‌شوند. بنزودیازپین ها، اثرات خفیف سرکوب تنفسی دارند که این اثرات در افراد با تهویه نرمال از نظر بالینی واضح نیست اما از طرفی، این داروها می‌توانند باعث تشدید واضح OSA و دیگر اختلالات تهویه‌ای شوند. این حالت بویژه با داروهای طولانی اثر اتفاق می‌افتد. مطالعات روی داروهای کوتاه اثر متفاوت است و حتی یک مطالعه، بهبود مختصر در CSA را نیز مطرح کرده است. داروهای غیر بنزودیازپینی جدیدتر، اثرات سرکوب تنفسی را به شکل ضعیفتری دارا می‌باشند. مهمترین نکته‌ای که باید در نظر داشت این است که اگر بیماری با اختلال خواب پس از دریافت یک خواب آور دچار خواب آلودگی بیش از حد در روز بعد شد، حداقل ۲ مورد مطرح می‌شود: ۱) خواب آلودگی باقیمانده روزانه، ناشی از اثر مستقیم داروست ۲) دارو باعث تشدید آپنه خواب ناشناخته قبلی شده است. هنگامیکه داروی آرام بخشی برای بیمار مبتلا به آپنه خواب نیاز است،

می‌توان از دوز پایین ضد افسردگیهای سه حلقه‌ای (استفاده خارج از اندیکاسیون) استفاده کرد که اثرات سرکوب تنفسی ندارند و اثرات تحریکی خفیفی دارند. هنگامیکه داروی کاهش دهنده اضطراب برای روز مد نظر است، باید در نظر داشت که بوسپیرون (BuSpar) اثرات بدی بر تنفس ندارند.

علاوه بر OSA و CSA تعدادی از بیماران وجود دارند که مبتلا به نوع مختلط آپنه می‌باشند. در این حالت در ابتدا مشکل تنفسی ماهیت مرکزی دارد (مثلاً در آن تلاش تنفسی وجود ندارد) و در ادامه آن انسداد بروز می‌کند. از نظر بالینی بین آنچه در این حالت دیده می‌شود و آنچه در OSA وجود دارد، تفاوت اندکی وجود دارد یا اصلاً تفاوتی دیده نمی‌شود. "سندرم مقاومت مجاری هوایی فوقانی"[1] یک حالت جالب توجه است که در آن بیمار تظاهرات خواب آلودگی، خستگی و جنبه‌های دیگر OSA را دارد اما PSG نمی‌تواند وقایع آپنه‌ای خاصی را نشان دهد. بررسی بسیار دقیق با اندازه گیری فشار داخل مری (یک surrogate برای فشار داخل پلور) افزایش مقاومت مجاری هوایی فوقانی را نشان می‌دهد. بیمار مجبور است که فشارهای منفی بسیار بیشتری را ایجاد کند تا جریان هوا تولید شود. نشان داده شده است که درمان با فشار هوای مثبت مداوم (CPAP) برانگیختگی روزانه و سایر علایم را بهبود می‌بخشد.

درمانهای اصلی برای OSA استفاده از CPAP و جراحی می‌باشد. CPAP با تجویز هوای اتاق با فشار پایین (معمولاً کمتر از ۱۵^{cm} فشار آب) از طریق ماسک بینی یا کانولهای بالشتکی کوچک بینی در طول خواب انجام می‌شود. این حالت در کوتاه مدت کاملاً موثر است و مزیت آن رها شدن بیمار از فرایند جراحی است، گر چه شامل معایبی نیز می‌باشدچرا که باید به صورت طولانی مدت یا حتی برای کل عمر استفاده شود. یک مطالعه در بلژیک نشان داده که حدود ۷۰ تا ۸۰ درصد بیمارانی که از CPAP استفاده کرده‌اند، آنرا پذیرفته‌اند و ۹۰ درصد آنها (معمولاً کسانی که در ابتدا سود ذهنی از آن کسب کرده بودند) به استفاده طولانی مدت آن ادامه می‌دهند.

1- Upper airway resistance syndrome

دستگاههای که به طور اتوماتیک تنظیم می‌شوند و فشار صحیحی را منتقل مـی‌کننـد نیز ساخته شده‌اند. داده‌های اولیه نشان می‌دهند که این دستگاهها بهتر تحمل می‌شـوند، اگر چه میزان بهبود در خواب آلودگی روزانه تقریباً مشابه CPAP سنتی است. عوارض جزیی CPAP شامل تحریک چشمها بعلت نشت هوا از ماسک و خشکی یا احتقان بینـی است. در موارد نادری پنومومدیاستن یا پنوموسفال رخ مـی‌دهـد. دسـتگاههای متفـاوت دیگر برای درمان شامل دستگاههای نگهدارنده زبان یا سیستمهایی برای بالا نگهداشـتن مندیبل می‌باشد.

درمان جراحی اصلی برای OSA تراکئوتومی مزمن بوده که کاملاً روش موثری است (و می‌تواند استاندارد طلایی باشد). البته در بعضی موارد نگرانی از ایجاد بد شـکلی کـه خود نیازمند مراقبت است وجود دارد و می‌تواند عوارضی مثل عفونت را بـدنبال داشـته باشد. در ادامه عمل جراحی تعدیل شده اوولوپالاتوفارنژیوپلاستی (UPPP) ابداع شد که در آن بخشهایی از اوولا وکام نرم برداشته می‌شود و راه هوایی بازتر می‌شود. برتری آن (در صورت موفقیت آمیز بودن)، تک فرآیندی بودن آن است [در مقایسه با نیاز مداوم به CPAP] اما عیب آن این است که فرایند جراحی بزرگی است که به بستری شـدن نیاز دارد و در ابتدا برای بیمار ناراحتی زیادی ایجاد می‌کند. مهمتر اینکه حتی در حضور بهترین جراح، میزان موفقیت آن در محدوده ۶۰ تا ۷۰ درصد می‌باشد که خیلی کمتـر از CPAP است. عوارض نادر آن، شامل تغییرات صوتی و برگشت مایعات به بینـی در هنگام بلع است. تعدادی از رویکردهای پیچیده جراحی شامل بالا بردن مندیبل یا اتساع انتخابی بخشهای خاصی از راه هوایی بخوبی انجام شده‌اند. اگر چه عملهای انتخابی بـرای تعیین اینکه هر بیماری، از چه نوع درمانی بیشتر سود می‌برد، تحت مطالعه است. بـرای بیماران با خرویف بدون آپنه خواب، تکنیک سرپایی با استفاده از لیـزر (اوولوپلاسـتی بـا کمک لیزر) (LAUP) در دسترس است.

رژیمهای درمانی برای آپنه خواب منافع محدودی دارند و باید به عنوان انتخاب دوم در نظر گرفته شوند. شاید بهتـرین مـورد، اسـتفاده خـارج از اندیکاسـیون پروتـریپتیلن

(Vivactil) با دوز ۵ تا ۲۰ میلی گرم است که خواب REM را کم می‌کند (معمولاً همراه با آپنه‌های شدیدتر است) و تون عضله ژنیوگلوسوس را زیاد می‌کند. منافع آن بدلیل عوارض آنتی کولینرژیک دارو محدود می‌شود. دوز پایین مدروکسی پروژسترون استات (Provera) (استفاده خارج از اندیکاسیون) ممکن است اثرات مفیدی داشته باشد. گر چه در موارد نادر، آپنه‌ها ممکن است با تحریک مداوم دیافراگم و عضلات فرعی تنفسی تشدید شوند. ترکیبات دیگر که بطور تجربی استفاده شده‌اند اما استفاده گسترده‌ای ندارند شامل استفاده خارج از اندیکاسیون از فلوکسیتین (Prozac) و بوسپیرون است.

اکسیژن داخل بینی با جریان کم، نتایج مختلفی داشته است بطور کلی این روش مزایای اندکی در آپنه خواب بدون عارضه دارد. اما در مواردی از آپنه که با بیماریهای ریوی دیگری عارضه دار شده است استفاده می‌شود.

علاوه بر این اعمال خاص، بهتر است تعدادی از توصیه‌های کلی و مداخلات رفتاری در تمام بیماران استفاده شود. قطعاً کاهش وزن در تمام بیماران چاق توصیه می‌شود و در موارد خاص، اعمال جراحی معده نیز باید در نظر گرفته شود. کاهش وزن واضح می‌تواند راه هوایی فوقانی را بازتر کند و منجر به کاهش آشکار در فشار مورد نیاز CPAP شود. بیمار باید تشویق شود که به پشت نخوابد و از الکل یا داروهای سرکوب‌گر سیستم تنفسی اجتناب کند، در مورد رانندگی نیز باید به وی اخطار داد زیرا همانند بیماران OSA ، میزان بالاتری از تصادفات اتومبیل در آنها دیده شده است.

نارکولپسی[1]:

نارکولپسی وضعیتی است که با خواب آلودگی بیش از حد و نیز علائم فرعی ناشی از ایجاد حالتهای مربوط به خواب REM در زمان بیداری، مشخص می‌شود

بطور تیپیک بیماری در نوجوانی یا در دهه سوم زندگی رخ می‌دهد اما می‌تواند زودتر یا دیرتر نیز رخ دهد .اگر این بیماری ایجاد شود در طول عمر نیز ادامه می‌یابد (وضعیت

1- Narcolepsy

مادام العمر). حملات خواب نارکولپسی شامل دوره‌های غیر قابل مقاومت خواب آلودگی است که منجر به ۱۰ تا ۲۰ دقیقه خواب می‌شود و پس از آن بیمار به مدت کوتاهی احساس تجدید قوا می‌کند.

در افتراق حملات خواب از سایر دلایل خواب آلودگی روزانه، سوال در مورد دوره‌های خواب که در زمان‌های غیر معمول یا نامناسب مثلاً در طی جرو بحث شدید یا عمل جنسی رخ بدهد، کمک کننده خواهد بود. علاوه بر حملات خواب، بیمار یک یا چند علایم دیگر را نشان می‌دهد که معمولاً چند سال بعد از تظاهرات خواب آلودگی بوجود می‌آید. شایعترین نوع آن کاتاپلکسی[۱] است که حمله ناگهانی ضعف در عضلات نگه دارنده وزن بدن است، به مدت یک دقیقه یا کمتر طول می‌کشد و همراه با تظاهرات هیجانی مانند خشم یا قهقهه می‌باشد. {کاتاپلکسی باید از کاتالپسی[۲] که انعطاف پذیری مومی شکل اندامها در اسکیزوفرنی کاتاتونیک است افتراق داده شود}. دوره‌های کاتاپلکسی ممکن است به خفیفی احساس ناگهانی نیاز به نشستن یا به شدت افتادن بیمار به روی زمین در صورت عدم وجود کمک باشد. اگر چه اغلب در طی حملات، بیمار بیدار است، توهمات بینایی در موارد طولانی‌تر آن (بیش از یک دقیقه) ممکن است دیده شود. علائم دیگر شامل فلج خواب یا توهمات پیش خوابی[۳] می‌باشد.

در ابتدا دوره‌های فلج خواب کوتاه می‌باشند که وقتی بیمار قصد دارد بخوابد یا هنگام بیدار شدن در صبح اتفاق می‌افتد. توهمات پیش خوابی تجربه‌های رویا مانند واضحی[۴] هستند که وقتی بیمار به خواب می‌رود یا در طی بیدار شدن از خواب (توهمات پس خوابی[۵]) رخ می‌دهند. فلج خواب و توهمات پیش خوابی می‌توانند همراه با احساس فشار روی قفسه سینه و اضطراب باشند. ظهور آن در نارکولپسی همراه با حملات خواب و

1- Cataplexy
2- Catalepsy
3- Hypnagogic
4- Vived dreamlike
5- Hypnopompic

کاتاپلکسی باید از دوره‌های اتفاقی آن در غیاب خواب آلودگی روزانه افتراق داده شود که بعنوان وقایع منفرد درافراد بدون نارکولپسی رخ می‌دهد.

بعضی از بیماران دوره‌هایی را توصیف می‌کنند که مطرح کننده رفتارهای اتوماتیک می‌باشد و در طی آن کارهای غیر عادی انجام می‌دهند (مثل قراردادن بشقابها در ماشین لباس شویی) که خاطره‌ای از آن به یاد نمی‌آورند. این موضوع احتمالاً نشان دهنده اعمالی است که در دوره خواب آلودگی انجام شده‌اند و بعداً به یاد آورده نمی‌شوند. سرانجام بصورت متناقض این افراد خواب آلوده، به طور معمول از اشکال در خواب شبانه شاکی هستند که با بیدار شدنهای متعدد از خواب مشخص می‌شود. در PSG، خواب واقعاً مختل شده است و افزایش برانگیختگی گاه گاهی و اغلب تعداد واضحی از حرکات دوره‌ای پا وجود دارد. تشخیص با ثبت ویژه خواب روزانه اثبات می‌شود. MSLT که در آن به بیمار ۴ یا ۵ فرصت خواب بمدت ۲۰ دقیقه با فواصل ۲ ساعته در طول روز داده شود. زمان متوسط برای به خواب رفتن محاسبه می‌شود و هنگامیکه بیمار خواب آلودگی آشکار داشت، مشخص می‌گردد (معمولاً بطور میانگین با زمان نهفتگی خواب کمتر از ۵ دقیقه تعریف می‌گردد). علاوه بر خواب آلودگی، در طول این چرت‌ها، بیماران نارکولپتیک بطور معمول دو یا چند دوره خواب REM را نشان می‌دهند. پدیده‌ای که بطور مشابه در سایر وضعیتهای خواب آلودگی بیش از حد رخ نمی‌دهد. این حالت یعنی حمله خواب REM برای نارکولپسی جنبه تشخیصی دارد و به نظر می‌رسد شامل ویژگیهای جنبه‌های خواب REM (آتونی عضله و رویا) در طی بیداری است. بنابر این، کاتاپلکسی و فلج خواب می‌توانند شواهد آتونی ایجاد شده در خواب REM باشد، در حالیکه توهمات پیش خوابی ممکن است تظاهر رویا دیدن باشد که از خصوصیات خواب REM است.

اگر چه بعضی موارد ناشناخته در مورد تنظیم بد خواب REM، در نارکولپسی وجود دارد، اما پاتوفیزیولوژی زمینه‌ای کماکان در حال بررسی است. همراهی این اختلال با

مارکرهای ژنتیکی خاص آنتی ژن لکوسیتی انسانی (HLA) یافت شده است، اما این حالت در افراد بدون علامت نیز می‌تواند دیده شود. فرزندان بیماران نارکولپتیک تقریباً ۲۰ برابر نسبت به جمعیت عمومی احتمال نارکولپسی دارند اما توارث ساده نوع مندلی در آن وجود ندارد. پژوهش‌های اخیر نشان می‌دهند که خواب آلودگی نارکولپسی ناشی از اشکالات عملکرد میانجی عصبی اورکسین/هیپوکرتین[1] در هیپوتالاموس است . موارد نادری از حالت نارکولپسی (نارکولپسی ثانویه) در بیمارانی با آسیبهای مختلف CNS مانند بچه‌های مبتلا به تومورهای سوپرا سلار[2] و چاقی هیپوتالامیک گزارش شده است.

درمان پزشکی نارکولپسی بر پایه درمان علامتی است. برای خواب آلودگی، درمان سنتی استفاده از محرکها مانند آمفتامین است. گر چه تحمل دارویی ممکن است رخ دهد و بعضی از پزشکان معتقدند که تعطیلی دارویی در طی هفته می‌تواند باعث کاهش این حالت شود. اخیراً نشان داده شده که مودافینیل (Provigil) موجب افزایش بیداری می‌شود و عوارض جانبی خوش خیم تری نسبت به آنالپتیکهای سنتی دارد. کاتاپلکسی معمولاً به ضد افسردگیهای سه حلقه‌ای پاسخ می‌دهد. در این استفاده خارج از اندیکاسیون، ترکیباتی مثل ایمی پرامین با دوز بسیار کمتر از آنچه در افسردگی مصرف می‌شود، تجویز می‌گردد (مثلاً ۵۰ mg) و بیمار در طول یک یا دو شب بهبود می‌یابد. سایر سه حلقه ایها مثل پروتریپتیلین و مهار کننده‌های انتخابی باز جذب سروتونین (SSRI) مثل فلوکسیتین با استفاده خارج از اندیکاسیون، کاتاپلکسی را بهبود می‌بخشند.

علاوه بر درمانهای پزشکی، تعدادی از مداخلات رفتاری و آموزشی در درمان نارکولپسی مهم هستند. بدلیل اینکه بیماران اغلب بعد از چرت‌های کوتاه با احساس تجدید قوا بیدار می‌شوند، آموزش بیمار یا کارفرما یا هر دو برای ایجاد برنامه دوره‌های خواب در طول روز کمک کننده است. علایم معمولاً در طول محرومیت از خواب تشدید

1- Orexin/Hypocretin
2- Supracellar tumors

می‌شود که باید از آن اجتناب شود. عواقب نارکولپسی به این صورت است که بیماران در طول زندگی نمی‌توانند از هوش و توانایی هایشان آنطور که باید، استفاده کافی ببرند و اغلب توسط معلم یا کارفرما به آنها گفته می‌شود که تنبل هستند، اما در واقع این افراد بطور مرضی خواب آلوده هستند. شگفت آور نیست که این تجربه‌ها منجر به کاهش اعتماد نفس می‌شود و فرد قادر به دستیابی به تواناییهایش نیست. بنابر این آموزش در مورد بیماری و اطمینان به مریض و خانواده وی مهم است.

بسیاری از بیماران نارکولپسی، مبتلا به دیس تایمی[1] هستند. در مقابل تعدادی از پزشکان، وقوع همزمان نارکولپسی و افسردگی اساسی را مطرح می‌کنند. اما مطالعات جمعیتی نشان داده که آنها، بیماریهای شایعی هستند و وقوع همزمان آنها بیشتر از احتمال وقوع تصادفی آنها نیست. در طب روانپزشکی، افتراق بین توهمات پیش خوابی و توهمات بینایی به دلایل دیگر نیز، مهم است و باید نارکولپسی را بعنوان تشخیص افتراقی در بیماری که شرح حال دوره‌های مطرح کننده رفتار اتوماتیک را می‌دهد در نظر داشت.

پرخوابی ایدیوپاتیک[2]:

پرخوابی ایدیوپاتیک وضعیتی است که با خواب و چرتهای مفرط مشخص می‌شود که بیمار پس از آن بدون احساس تجدید قوا از خواب بیدار می‌شود. MSLT، خواب واضح را بدون شواهد دوره‌های خواب با شروع REM تایید می‌کند. مطالعات شبانه خواب هیچ ویژگی اختصاصی را نشان نمی‌دهد، اگر چه خواب با امواج آهسته ممکن است افزایش یابد. این اختلال معمولاً در نوجوانی آغاز می‌شود و بصورت حالتی مزمن در طول عمر ادامه می‌یابد. برخی موارد آن زمینه خانوادگی دارد و با آنتی ژنهای HLA خاصی همراه است، در حالیکه مواردی نیز پس از عفونتهای ویروسی رخ می‌دهد. در

1- Dysthymia
2- Idiopathic Hypersomnia

گروه باقیمانده، علایم بدون هیچ تاریخچه خانوادگی یا سابقه عفونت ویروسی قبلی ایجاد می‌شود. درمان به صورت تجربی می‌باشد که معمولاً شامل استفاده از آمفتامین‌ها یا سایر محرکهای روانی است.

همچنین پرخوابی راجعه[1] وجود دارد که بصورت دوره‌های مجزای هفتگی رخ می‌دهد. مثال آن "سندرم کلاین – لوین"[2] است که معمولاً در مردان بالغ یافت می‌شود و با دوره‌های پرخوابی و پرخوری مفرط مشخص می‌شود.

پاراسومنیاها[3]:

پاراسومنیاها، رفتارهای غیر عادی در طول خواب می‌باشند که بدو دسته همراه با خواب امواج آهسته و خواب REM تقسیم می‌شوند. در ابتدا شامل وحشت خواب و راه رفتن در خواب بود در حالیکه در ادامه اختلالات کابوس و بیماری رفتاری REM نیز به آن اضافه شد.

وحشت خواب[4]: وحشت خواب دوره هایی است که در آن کودک با حالت گیجی و گرفتگی[5] از خواب بیدار می‌شود در حالیکه از نظر اتونوم به شدت تحریک شده و با نبض تند و تعریق مشخص می‌شود. گزارشی از رویا دیدن وجود ندارد و کودک مجدداً به خواب برمی گردد و صبح هیچ خاطره‌ای از آن رویداد ندارد. PSG نشان می‌دهد که این دوره‌ها از خواب با امواج آهسته مشتق می‌شوند و در سراسر شب ممکن است فعالیت امواج دلتا به صورت همزمانی بیش از حد[6]، داشته باشد. وحشت خواب در ۳٪ کودکان روی می‌دهد و در بزرگسالی از بین می‌رود.

1- Recurrent hypersomnia
2- Kleine-Levin syndrome
3- Parasomnias
4- Sleep Terror
5- Upset
6- Hypersynchoronous

اختلال راه رفتن در خواب[1]: اختلال راه رفتن در خواب در سن ۴ تا ۸ سالگی ایجاد می‌شود و مشابه وحشت شبانه در بزرگسالی از بین می‌رود. این دوره‌ها از خواب امواج آهسته مشتق می‌شوند و در طی آنها بیمار گیج و فاقد جهت یابی[2] است. در موارد نادر، در صورتیکه وی هشیار شود ممکن است مهاجم گردد اما معمولاً می‌توان وی را به تخت بازگرداند. این وضعیت خوش خیم باید از تشنج‌های شبانه که نادرتر ولی از نظر بالینی مهمتر هستند، افتراق داده شود. اگر چه از نظر بالینی، EEG راهکار نهایی افتراق این دو بیماری است اما چند جنبه در تاریخچه بیمار کمک کننده است: ۱) بیمار مبتلا به راه رفتن در خواب معمولاً به تخت بر می‌گردد در حالیکه بیمار تشنجی، صبح در اتاق دیگری بیدار می‌شود. ۲) اگر چه کمک به بیماران مبتلا به اختلال راه رفتن در خواب در جلوگیری از خطر تصادف کار سودمندی است، اما آنها ندرتاً به خود آسیب می‌زنند. در مقابل بیمار مبتلا به تشنج ممکن است تاریخچه سقوط از پله‌ها یا برخورد با پنجره را داشته باشد. ۳) بیمار مبتلا به اختلال راه رفتن در خواب را می‌توان به تخت هدایت کرد در حالیکه بیمار تشنجی به هدایت در آن زمان پاسخ نمی‌دهد.

اگر یک دوره از آن توسط پلی گراف ثبت شود، در خواب امواج آهسته حالات مشابه بیداری و آرتیفکت حرکتی دیده می‌شود. اگر بیماری با وحشت شبانه یا راه رفتن در خواب، طی یک مرحله خاص ثبت خواب، این دوره را نداشته باشد، یک علت مطرح شده، وجود برانگیختگی مشتق از خواب امواج آهسته است که در عدم حضور پاراسومنیا ناشایع می‌باشد.

وحشت شبانه و راه رفتن در خواب، وضعیتهای خوش خیمی هستند و درمان در ابتدا مبتنی بر آموزش و اطمینان بخشی به والدین است. اگر چه هر دو اختلال، در دوره‌های استرس یا محرومیت از خواب (در کودکی و بدون همراهی با بیماری روانپزشکی)

1- Sleepwalking Disorder
2- Disoriented

می‌توانند تشدید شوند، مواردی از راه رفتن در خواب ناشی از دارو نیز دیده شده است. مداخله دارویی برای وحشت خواب یا راه رفتن در خواب به صورت معمول لازم نیست. در موارد دشوار بعضی از پزشکان استفاده خارج از اندیکاسیون تسکین دهنده‌های بنزودیازپینی را توصیه می‌کنند که خواب امواج آهسته را کاهش دهد.

کابوس شبانه[1]**:** کابوس شبانه رویاهای واضحی هستند که بطور پیشرونده‌ای موجب اضطراب بیشتر فرد می‌شوند تا اینکه سرانجام منجر به بیداری فرد می‌گردند. اغلب می‌تواند در نیمی از بچه‌های سنین ۳ تا ۶ سال رخ دهد. بر خلاف وحشت شبانه، کودک حالت گیجی ندارد و علایم اتونوم زیادی را نشان نمی‌دهد اما دیدن رویای وحشتناکی را توصیف می‌کند. کابوس شبانه در بچه‌ها همراه با بیماری روانپزشکی نیست. در مقابل، تقریباً نیمی از ۱درصد افراد بالغی که مکرراً کابوس شبانه را تجربه می‌کنند، بیماریهایی در آنها یافت می‌شود که شامل شخصیت مرزی و اسکیزوفرنی است. کابوس شبانه معمولاً با داروهای سرکوب کننده REM شعله ور می‌شود که در این مورد، درمان آن در صورت امکان، قطع تدریجی دارو است. بعضی از نویسندگان پیشنهاد می‌کنند که کابوس شبانه در افرادی با برخی صفات شخصیتی مرزی بیشتر رخ می‌دهد که شامل افرادی با مرزهای ایگو ضعیف و افراد خلاق می‌باشد. مداخلات دارویی پذیرفته شده گسترده‌ای وجود ندارد.

1- Nightmares

sleep



انتشارات پایگان
www.payeganltd.com